Nr 32 7 sierpnia 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Włodzimierz MUSIAŁ Lwów

W sprawie pierwotnych zapaleń skórno-mięśniowych

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Roman Rencki

Z grupy zapalnych schorzeń układu mięsnego prążkowanego wyodrębnili w r. 1887 Unverricht oraz Hepp i Wagner jednostkę chorobową, cechującą się pierwotnymi, nieropnymi zmianami zapalnymi, zajmującymi liczne grupy mięśni szkieletowych, często także rozległe przestrzenie skóry i nazwali ją (nazwa pochodzi od Unverrichta) mianem „*polymyositis*" lub — wobec równoległego zajęcia skóry nad zmienionymi mięśniami — „*dermato-myositis*". W r. 1893 włączył Senator do tego cierpienia, jako osobną grupę, przypadki zapaleń skórno-mięśniowych z równoczesnymi wydatnymi zmianami w nerwach obwodowych, określając je mianem „*neuromyositis*". W miarę narastania materiału kazuistycznego wyróżniono dalsze postacie tego schorzenia: *dermatomyositis haemorrhagica*, z krwawieniami w zakresie zajętych mięśni i skóry (Prinzing, Fenoglio), *dermatomyositis* w łączności z rumieniem wielopostaciowym czy guzowatym (Schnell) oraz *dermatomyositis*, odznaczającą się skłonnością do przejścia w twardzinę skóry (Oppenheim).

Pierwotne zapalenia skórno-mięśniowe należą do schorzeń rzadkich. Ilość przypadków opisanych dotąd w piśmiennictwie światowym wynosi według Mosera około 100. W piśmiennictwie polskim naliczyć ich możemy około 15 (Gluziński, Kader, Fajersztajn, Orzechowski, Morawiecka, Bogusławski, Halpern i Ferber), z tego 3 przypadki pochodzi z Kliniki Lwowskiej (Czeżowska).

Obraz kliniczny zapaleń skórno-mięśniowych jest ze względu na swą rzadkość ogółowi lekarzy mało znany. Cechuje go niezwykła różnorodność objawów, uwarunkowana równoczesnym zajęciem 2 a nawet 3 układów tkanek, oraz ich wybitna zmienność, zależnie od rozwoju sprawy chorobowej i przebiegu schorzenia oraz rodzaju zejścia. Przy tym schorzenie o tak urozmaiconym obrazie stanowi pogranicze kilku specjalności, przez co w ramach żadnej nie jest dostatecznie wszechstronnie opracowane. Wynikają stąd częste pomyłki rozpoznawcze, które sprawiają, że znaczna część przypadków tego typu kryje się pod najrozmaitszymi rozpoznaniami (Oppenheim). Dotyczy to nie tylko wczesnych okresów schorzenia, z wyraźnymi objawami zapalnymi, ale przede wszystkim okresów późniejszych, w których zmiany zapalne przeważnie już przycichają, a na czoło zaczynają się wysuwać zaniki mięśniowe, czy następowe zmiany skórne, naśladujące nieraz wiernie niektóre jednostki neurologiczne, czy skórne.

Z uwagi na rzadkość schorzenia i trudności, z jakimi spotykamy się często przy ocenie tego rodzaju obrazów, postanowiłem wyzyskać materiał kliniczny zapaleń skórno-mięśniowych z ostatniego dziesięciolecia (od czasu pracy Czeżowskiej) i przytoczyć w krótkości obraz kliniczny obserwowanych w tym czasie przypadków.

Przypadków tych było od r. 1927 4, co na ogólną liczbę leczonych w tym okresie chorych (9.431) stanowi zaledwie 0.04%.

Przyp. I. Chory W. Ż., lat 37, żonaty, z zawodu rolnik, przyjęty na Klinikę dnia 29. V. 1935 (L. dz. 744/35). Rozpoznanie: *Dermatomyositis. Tonsillitis chronica.*

Wywiady rodzinne bez znaczenia; chorób żadnych nie przechodził. Choroba obecna zaczęła się nagle w dniu 2 maja 1935 bólami gardła, łamaniem w kończynach, bólami w krzyżach oraz zwyżkami ciepłoty do 37,3°. Po kilku dniach pojawiły się w jamie ustnej drobne, bolesne owrzodzenia. Po 2 tygodniach do objawów powyższych dołączył się obrzęk klatki piersiowej oraz kończyn górnych i dolnych z bólami ich i znacznym niedowładem tak, że chory nie mógł się poruszać. Ciepłota ciała podniosła się stopniowo do 38,5°. Z tymi skargami zgłosił się w dniu 29 maja do Kliniki. Chorób wenerycznych nie przechodził, pali miernie, nie pije.

Badanie przedmiotowe w dniu przyjęcia dało obraz następujący: wzrost średni, budowa silna, odżywienie dobre. Gruczoły obwodowe drobne. Migdałki powiększone, porozpadane, zawierają poszczególne czopy ropne. Na zaczerwienionej błonie śluzowej jamy ustnej stwierdza się nieliczne drobne, płytkie owrzodzenia, miejscami szarawe naloty. Tarczyca niepowiększona. W płucach żadnych zmian. Serce o wymiarach i konfiguracji prawidłowej. Tony serca czyste, czynność miarowa. Tętno szybkie, wynosi 96—120 ud. na min. miękkie, słabo wypełnione. Ciśn. krwi 135/86 mm Hg. Wątroba do łuku, śledziona niemacalna, wypukiem niepowiększona. Ciepłota ciała 37,2°.

Skóra w całości obrzękła (najmniej na twarzy), błyszcząca, blada, wykazuje dość rozległe, rozlane rumienie na przedniej powierzchni klatki piersiowej, na kończynach górnych po stronie zginaczy oraz na kończynach dolnych w otoczeniu dołów podkolanowych i w okolicy stawów skokowych. Rumienie te są miejscami nieco wyniosłe i łuszczą się.

Układ mięśniowy: mięśnie mostkowo-obojczykowo-sutkowe obrzękłe, twarde, bolesne na ucisk: podobnie zmienione mięśnie żuchwowe, piersiowe oraz mięsień kapturowy. Znaczne ograniczenie ruchów szyi. Mięśnie międzyżebrowe tylko nieco bolesne na ucisk. Wybitne zmiany w zakresie długich mięśni grzbietu, mniejsze w zakresie mięśni prostych brzucha. Kończyny górne w całości obrzękłe, mają wygląd wrzecionowaty (największy obrzęk ponad dużymi masami mięsnymi). Zginacze i prostowniki ramienia i przedramienia są twarde i bardzo bolesne. Kończyny dolne mniej obrzękłe, mięśnie nieznacznie bolesne.

Układ nerwowy: nerwy czaszkowe bez zmian. Bardzo znaczny niedowład kończyn górnych i dolnych (porażenia wiotkie). Zupełne zniesienie odruchów ścięgnistych. Grubsze pnie nerwowe nieznacznie bolesne przy ucisku. Czucie powierzchowne i głębokie niezaburzone.

Stawy i układ kostny bez zmian.

Badania dodatkowe: Odczyn Pirqueta ujemny, odczyn Wassermanna ujemny.

Krew: ciałek czerwonych 4,550.000. Hb. 82%. Wskaźnik hemoglobiny 0.9. Ciałek białych 20.600; Segm. 67,2%, pałeczkowych 22,4%, młodych 0, kwasochłonnych 0, zasadochłonnych 0, limfocytów 5,6%, monocytów 4,8% (znaczne przesunięcie obrazu Arneth'a w lewo). Posiew z krwi ujemny, posiew z płynu mięśniowego, uzyskanego ze zginaczy w prawym przegubie łokciowym, ujemny.

Mocz zawierał stale około 1‰ białka, w osadzie stwierdzaliśmy nieliczne krwinki, nieliczne wałeczki szkliste i ziarniste, nieliczne ciałka białe. Azot pozabiałkowy 59 mg %. Okulistycznie: *neuroretinitis o. utr.*

Z wydzieliny z migdałków i z nalotów jamy ustnej wyhodowano paciorkowce, gronkowca złocistego i drożdżaki.

Badanie mięśnia wyciętego z prawego przegubu łokciowego: makroskopowo mięsień blady, wybitnie obrzękły, po nacięciu wydobywa się zeń obfity płyn śródtkankowy. W preparacie histologicznym bardzo znaczny obrzęk mięśnia: nacieków drobnokomórkowych się nie stwierdza.

Przebieg choroby: W pierwszych dniach pobytu na Klinice chory leżał nieruchomo, nie mógł o własnych siłach podnieść się ani obrócić. Mocz i stolec oddawał przeważnie pod siebie. Dokuczały mu silne samoistne bóle w mięśniach, szczególnie karku, klatki piersiowej oraz kończyn. Bóle te nasilały się bardzo znacznie już przy najdrobniejszych ruchach. Ciepłota ciała utrzymywała się w granicach podgorączkowych. Po tygodniu nastąpiło nagle, bez uchwytnej przyczyny, znaczne pogorszenie stanu. Ciepłota ciała podniosła się do 39,4°, bóle w mięśniach zwiększyły się, wzrósł obrzęk kończyn. Na skórze klatki piersiowej i kończyn pojawiły się świeże, żywo czerwone ogniska zapalne. We krwi leukocytoza 21.100, z wybitnym przesunięciem obrazu Arnetha w lewo. Zastosowano leczenie objawowe (środki nasercowe, salicylaty) oraz rozpoczęto wstrzykiwania vaccineuryny i strychniny. Po kilkunastu dniach ciepłota ciała obniżyła się, rumienie skórne przybladły, obrzęk kończyn zmniejszył się, ilość dobowa moczu wzrosła do 2.600 cm³. Bóle zmniejszyły się, chory zaczął zginać powoli kończyny w stawach łok-

ciowych i kolanowych. Poprawa postępowała szybko tak, że po 3 tygodniach chory był znacznie swobodniejszy, poruszał się dobrze w łóżku, zaczął powoli wstawać. Obrzęk i zmiany zapalne skóry ustąpiły zupełnie. Utrzymywał się jeszcze nieznaczny obrzęk i stwardnienie zginaczy ramion i przedramion oraz lekka bolesność tych grup mięśniowych na ucisk. Badanie cytologiczne krwi w dniu 19. VI. 1935 wykazało: ciałek białych 9.200; segmentowanych 63%, pałeczkowatych 8,4%, kwasochłonnych 0, limfocytów 25,4%. Mocz badany w tym czasie białka ani innych składników patologicznych nie zawierał. W osadzie nieliczne przybłonki oraz ciałka białe. W dniu 27. VI. 1935 r. chory opuścił Klinikę w stanie bardzo wydatnej poprawy; skierowany został na Oddział Laryngologiczny do wyłuszczenia migdałków.

Przypadek ten zaliczymy do ostrych postaci zapaleń skórno-mięśniowych. Rozpoznawczo nie nasuwa on żadnych wątpliwości. Obraz jego odpowiada we wszystkich szczegółach opisom zapaleń skórno-mięśniowych, podanym przez Unverrichta i innych autorów.

Początek choroby związany z zapaleniem migdałków i zajęciem błony śluzowej jamy ustnej, na której pojawiają się drobne, płytkie, bolesne owrzodzenia *(mucomyositis)*. W pierwszych 2 tygodniach ciepłota ciała waha się w granicach podgorączkowych, chory odczuwa łamania w kończynach i bóle w krzyżach. Po tym okresie wstępnym, z mało charakterystycznymi bólami, przypominającymi bóle myalgiczne, czy neuralgiczne, zaczyna się rozwijać szybko pełny obraz ostrej *dermatomyositis*. Pojawiają się zmiany na skórze w postaci rozlanego obrzęku i rozległych, żywo czerwonych rumieni oraz zmiany w mięśniach, zwłaszcza kończyn z obrzękiem i dużą bolesnością mas mięśniowych z objawami następowego niedowładu. Równolegle z tymi zmianami miejscowymi występują objawy ogólne odpowiadające ostrej chorobie infekcyjnej. Zjawia się uczucie ogólnego rozbicia, wysoka gorączka, leukocytoza neutrofilna z przesunięciem obrazu Arnetha w lewo, białkomocz, szybkie, miękkie, słabo wypełnione tętno. Chory leży zupełnie bezwładnie w łóżku. Wezwany neurolog stwierdza objawy wiotkiego porażenia kończyn.

Ten okres trwa krótko: zmiany zapalne szybko cofają się, równolegle poprawia się stan ogólny tak, że po 6 tygodniach mamy już pełny obraz poprawy. Mieśnie odsłonięte w przegubie łokciowym są blado-żółtawe, obrzękłe, przy nacięciu wydobywa się z nich duża ilość płynu śródtkankowego. W wyciętym drobnym odcinku wykazujemy wybitny obrzęk mięśnia, nie możemy natomiast stwierdzić drobnokomórkowych nacieków.

Przyp. II. Chora M. B., lat 34, z zawodu cukierniczka, przyjęta do Kliniki dnia 25. V. 1937 (L. dz. 746/36-37). Rozpoznanie: *Dermatomyositis et polyarthritis acuta. Myocarditis. Insuff. musculi cordis.*

Wywiady rodzinne bez znaczenie. W dzieciństwie przebyła chora odrę, w latach późniejszych ciężką anginę oraz zapalenie jajników. W 28 r. ż. miewała przez czas dłuższy bóle w dołku podsercowym, występujące po spożyciu cięższych pokarmów, odbijania kwaśne i zgagę; poza tym była zdrowa. Choroba obecna zaczęła się zwolna w lutym 1937 r. zmianami zapalnymi skóry, w postaci rozległych swędzących rumieni, które zajęły stopniowo plecy, brzuch, pośladki i kończyny. W kwietniu 1937 r. do objawów powyższych dołączyły się ciągnące bóle w kończynach, wkrótce ponadto bóle w stawach barkowych, łokciowych i kolanowych z obrzękiem i zaczerwienieniem tych stawów. Ciepłota ciała podniosła się do 38°. Z tymi dolegliwościami została chora w dniu 4. V. 1937 r. przyjęta do Kliniki Chorób Skórnych. Pod wpływem leczenia miejscowego zmiany skórne uległy pewnej poprawie, zmniejszył się obrzęk, pieczenie i świąd skóry. W połowie maja 1937 r. zaznaczyło się jednak dalsze pogorszenie. Wzrósł ponownie obrzęk kończyn, wzmogły się bóle w nich, zwiększyły się dolegliwości stawowe tak, że chora nie mogła w ogóle poruszyć się. W ostatnich dniach dołączyły się ponadto trudności w połykaniu pokarmów. W dniu 29. V. 1937 r. została chora w ciężkim stanie przeniesiona na Klinikę Chorób Wewnętrznych.

Badanie przedmiotowe w dniu przyjęcia: wzrost średni, budowa i odżywienie mierne. Gruczoły obwodowe niepowiększone. Nos, gardło, migdałki oraz błona śluzowa jamy ustnej bez zmian. Znaczne braki w uzębieniu, ropotok zębodołowy. Źrenice okrągłe, równe, oddziaływują dobrze na światło i przystosowanie. Tarczyca niepowiększona. Płuca bez zmian. Serce w granicach prawidłowych. Nad końcem serca i obu ujściami tętniczymi 2 nieco głuche, słabo oddzielone tony. W EKG w dniu 29. V. żadnych zmian, przy kontroli w dniu 10. VI. wyraźne cechy uszkodzenia mięśnia sercowego. Tętno szybkie, 108—120 ud. na min., miarowe, słabo napięte. Wątroba sięga do łuku, śledziona niemacalna, wypukiem nieco większa. Ciepłota ciała 38°.

Skóra w całości obrzękła, twarda, napięta, nie da się ująć we fałd. Uderza jej ciemne zabarwienie, wyraźne szczególnie na klatce piersiowej i kończynach. Na nosie, ramionach, klatce piersiowej i kolanach zaznaczone poletkowanie oraz drobnopłatowe łuszczenie się. Zmian rumieniowych na skórze się nie stwierdza. Na dłoniach i palcach wybitne zgrubienie i nadmierne rogowacenie naskórka.

Układ mięśniowy: mięśnie twarzy oraz mięśnie okrężne powiek bez zmian. Mięśnio mostkowo-obojczykowo-sutkowe i mięsień kapturowy obrzękłe, twarde, wybitnie bolesne przy ucisku. Podobnie zmienione długie mięśnie grzbietu, mięśnie klatki piersiowej oraz powłok brzusznych. Ruchy głowy i tułowia bardzo ograniczone, bolesne. Najwydatniejsze zmiany stwierdza się w kończynach. Obrzęk mas mięśniowych zginaczy i prostowników nadaje ramionom i przedramionom typowy wrzecionowaty wygląd. Kończyny dolne są również silnie obrzękłe. We wszystkich niemal grupach mięśni ud i podudzi zaznacza się obrzęk, stwardnienie i duża bolesność. Obrzęk jest elastyczny, po ucisku palcem nie pozostawia zagłębienia. Pobudliwość elektryczna mięśni obniżona, bez odchyleń jakościowych.

Układ nerwowy: nerwy mózgowe bez zmian. Nieznaczna bolesność splotów nerwowych w dołku nad- i podobojczykowym oraz większych pni nerwowych. Odruchy okostnowe i ścięgniste na kończynach górnych żwawe, równe. Siła mięśniowa obniżona. Kończyny dolne podnosi chora z posłania z trudem na wysokość 20 cm. Silna bolesność nerwów kulszowych na ucisk. Objaw Lassegue'a obustronnie wybitnie dodatni. Odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa obustronnie równe, żwawe. Odruch Babińskiego i inne objawy piramidowe ujemne. Czucie powierzchowne i głębokie na całym ciele nie zaburzone. Pobudliwość elektryczna nerwów obniżona, bez zmian jakościowych.

Stawy łokciowe i nadgarstkowe, stawy kolanowe, zwłaszcza lewy, oraz stawy skokowe wydatnie obrzękłe o zatartych zarysach, o skórze bardzo nieznacznie zaczerwienionej. Obrzęk ponad stawami w odróżnieniu od obrzęku ponad mięśniami jest plastyczny i pozostawia po ucisku wyraźne zagłębienie. Ruchy czynne i bierne w zajętych stawach ograniczone i bardzo bolesne.

Układ kostny bez zmian.

Badanie dodatkowe: Odczyn Wassermanna ujemny. Krew: ciałek czerwonych 4,560.000, Hb. 88%, wskaźnik barwn. 0.9. Ciałek białych 10.700; segmentowanych 64%, pałeczkowych 6,4%, młodych 0,4%, kwasochłonnych 3,2%, tucznych 0, limfocytów 24%, monocytów 2%. Odczyn immunobiologiczny wg Mestera dodatni. Po wstrzyknięciu doskórnym kwasu salicylowego spadek ilości ciałek białych z 7.400 na 4.200. Posiew krwi jałowy. Mocz zawierał stale białko, w ilości $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$‰, w osadzie nieliczne wałeczki szkliste i szklisto-ziarniste, nieliczne krwinki, do 30 ciałek białych w polu widzenia. Odczyn dwuazowy, przy kilkakrotnej kontroli stale ujemny. Azot pozabiałkowy wynosił 42 mg %. Okulistycznie: dno oka obustronnie bez zmian.

Przebieg choroby: chora przez cały czas pobytu na Klinice leżała nieruchomo w łóżku. Skarżyła się na silne bóle w mięśniach i stawach. Bóle te potęgowały się przy najdrobniejszych ruchach. Nie mogła połykać pokarmów nawet płynnych. Ciepłota ciała wahała się w granicach od 37,4° do 39°. Tętno szybkie do 120 ud. na min., słabo napięte. Podawanie środków nasercowych, salicylatów, antistreptyny oraz wstrzykiwania mleka nie wywarły wyraźniejszego korzystnego wpływu. Stan chorej stale się pogarszał. Po 10 dniach pobytu, przy znacznej zwyżce ciepłoty zaostrzyły się dolegliwości stawowe, zwiększył się obrzęk stawów barkowych, łokciowych i nadgarstkowych. Chora nie mogła połykać pokarmów, przy czym badanie gardła nie tłumaczyło tych dolegliwości. Szybko dołączyły się objawy niedomogi krążenia oraz drobne ogniska zapalne w dolnych płatach płuc. W ciężkim stanie została chora przeniesiona w połowie czerwca na Oddział Wewnętrzny II Szpitala Powszechnego we Lwowie, gdzie po kilku dniach zmarła.

Badanie sekcyjne wykonał w dniu 21. VI. 1937 r. dr Z. Albert w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. K. (dyr. prof. dr W. Nowicki). L. prot. sekc. 550/37.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *Dermatomyositis acuta. Oedema maioris gradus musculorum praecipue extremitat. superiorum. Pneumonia chronica loborum inf. pulm. utrius. Concretiones pleurales. Petechiae pericardii. Aorta angusta. Cor hypoplasticum. Dilatatio cordis dextri. Tumor lienis follicularis. Degeneratio adiposa organorum. Status hypoplasticus.*

Do badania histologicznego pobrano wycinki skóry ramienia, przedramienia i uda prawego, błony surowiczej stawu kolano-

wego prawego oraz wycinki szeregu mięśni kończyn górnych, dolnych oraz mięśni tułowia.

Badanie mikroskopowe mięśni szkieletowych, wyciętych z różnych okolic, wykazało obraz nieropnego zapalenia wielomięśniowego w różnych okresach rozwoju sprawy zapalnej.

W jednych grupach mięśniowych (mięśnie dwugłowe ramion, grupa zginaczy przedramienia lewego, mięśnie czwórgłowe ud) stwierdzono obraz świeżej ostrej sprawy zapalnej. Wśród niezmienionych włókien mięsnych, o wyraźnie zachowanym prążkowaniu poprzecznym uderzały nader obfite nacieki drobnokomórkowe, złożone wyłącznie z komórek jednojądrzastych. Nacieki te rozmieszczone były dość jednostajnie pomiędzy włóknami, nie tworzyły nigdzie większych nagromadzeń (ryc. 1 i 2).



Mikrofot. 1
Wycinek mięśnia czwórgłowego lewego. Pow. około 50 razy

W innych grupach mięśniowych (mięsień trójgłowy prawy, mięśnie długie grzbietu i i.) stwierdzono obraz podostrej, względnie przewlekłej sprawy zapalnej. Cechowała się ona zmianami zwyrodnieniowymi i wtórnie zanikowymi samych włókien mięsnych: obok nielicznych włókien niezmienionych stwierdzało się włókna pokręcone i pokurczone o zupełnie zatartej budowie protoplazmy i niewidocznych jądrach. Niektóre włókna były znacznie ścieńczałe i tworzyły delikatne pasemka wśród obficie rozrosłej, pozapalnej, jeszcze dość luźnej i unaczynionej tkanki łącznej. Wśród tych obfitych pasm tkanki łącznej widoczne były również nacieki zapalne drobnokomórkowe, tworzące, nie tak, jak w preparatach z miejsc zapalenia świeższego, większe skupienia okrągłe i owalne (ryc. 3).

W niektórych wycinkach mięśni stwierdzaliśmy tylko ich wybitny obrzęk, nacieków drobnokomórkowych natomiast wykazać nie było można.

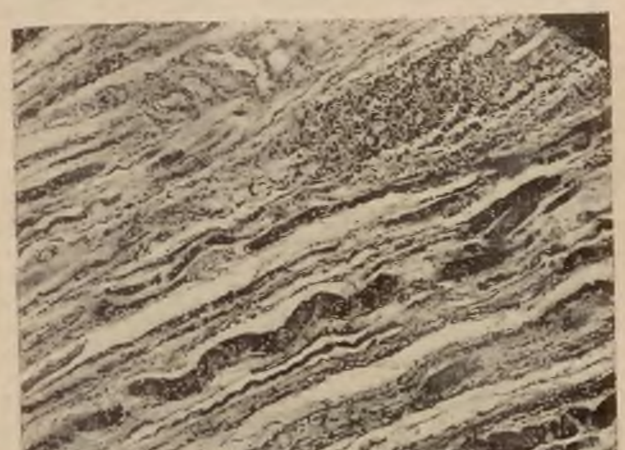
Z tych badań drobnowidowych wynika, że nawet w postaciach ostrych stwierdzić można w rozmaitych odcinkach mięśniowych różne okresy rozwoju sprawy zapalnej. Obok obrazów, w których uderza jedynie wybitny obrzęk mięśnia, widzimy inne, z bardzo obfitymi świeżymi naciekami zapalnymi i wreszcie takie, gdzie przeważają zmiany wsteczne we włóknach mięśniowych, ich rozpad i zanik z następowym rozwojem tkanki łącznej. Szczegóły te ważne są dla oceny wyników biopsji; wskazują nam bowiem niedwuznacznie na to, jak różne możemy wówczas otrzymać obrazy i jak ostrożnym należy być z wnioskami, gdy w klinicznie podejrzanych przypadkach biopsja da wynik ujemny.

W preparatach skóry ramienia i przedramienia prawego stwierdzaliśmy dość obfite nacieki limfocytarne dookoła drobnych naczyń i przegród łącznotkankowych (ryc. 4).

W preparatach z błony surowiczej prawego stawu kolanowego uderzały dość obfite drobnokomórkowe nacieki we wszystkich jej warstwach.



Mikrofot. 2
Wycinek mięśnia dwugłowego prawego. Pow. około 250 razy



Mikrofot. 3
Wycinek mięśnia trójgłowego prawego. Pow. około 75 razy

Przypadek ten zaliczymy również do ostrych postaci zapaleń skórno-mięśniowych. Zespół objawów był tu jednak znacznie mniej charakterystyczny jak w przypadku poprzednim i w pewnych okresach nastręczał duże trudności rozpoznawcze. W pierwszym okresie choroby (przez przeciąg 2 miesięcy) zaznaczały się jedynie zmiany skórne. Miały one w początkach charakter ostrej sprawy zapalnej. Wkrótce jednak rumienie ustąpiły, pozostał jedynie rozlany obrzęk skóry, jej stwardnienie oraz wydatne ściemnienie. Na rękach, szczególnie na palcach, zaznaczało się nadmierne rogowacenie oraz miejscowe zgrubie-



Mikrofot. 4
Wycinek skóry ramienia prawego. Pow. około 75 razy

nie naskórka tak, że obraz zmian skórnych naśladował w pewnym okresie zupełnie *„dermatitis professionalis"* tym bardziej, że chora od wielu lat pracowała w zawodzie cukierniczym. Dopiero po 2 miesiącach do zmian skórnych dołączyły się objawy zapalne ze strony układu mięśniowego, z obrzękiem wielu grup mięśniowych z silnymi bólami w nich. Prawie równocześnie jednak ze zmianami w mięśniach wystąpiła ostra sprawa zapalna wielostawowa tak, że mogło się nasuwać przypuszczenie powikłania obrazu *„dermatitis professionalis"* zwykłym gośćcem wielostawowym z odczynem ze strony mięśni. Dopiero z biegiem czasu, gdy zmiany w mięśniach się rozszerzyły i przybrały na nasileniu, rozpoznanie natury chorobowej nie ulegało wątpliwości. Potwierdziło je też w zupełności badanie sekcyjne.

Ostre zapalenie wielostawowe *(polyarthritis acuta)* w przebiegu *dermatomyositis* należy do zjawisk bardzo rzadkich. W dostępnym mi piśmiennictwie znalazłem zaledwie 4 przypadki, w których mnogie zapalenie stawów poprzedzało zapalenie skórno-mięśniowe. O zbiegu tych spraw nie znalazłem wzmianki w piśmiennictwie. Wiadomo natomiast, że w przebiegu ostrego gośćca wielostawowego przychodzi dość często do zajęcia układu mięśniowego. Do typowego obrazu gośćcowego dołączają się wówczas obrzęki pobliskich stawom mięśni, oraz bóle w nich. Zmiany te nie mają przeważnie znaczniejszego nasilenia i poprawiają się równolegle ze sprawą stawową. W naszym przypadku przebieg był zupełnie odmienny. U chorej ze zmianami skórnymi, utrzymującymi się już od szeregu tygodni, wystąpiły równolegle z ciągnącymi bólami w mięśniach i ich obrzękiem wybitne dolegliwości ze strony wszystkich większych stawów, z obrzękiem ich, zaczerwienieniem i bolesnością samoistną i przy ruchach. Obrzęk stawów w odróżnieniu od obrzęku nad mięśniami był plastyczny i pozostawiał przy ucisku wyraźne zagłębienie. Rzecz jasna, że w tych okolicznościach nasuwało się pytanie, czy mamy do czynienia ze sprawą gośćcową powikłaną zajęciem mięśni, czy też z obrazem *dermatomyositis* przebiegającym z niezwykłym zajęciem stawów. Wszystkie dane zdają się przemawiać za tym ostatnim przypuszczeniem. Wywiady wskazywały na to, że sprawa skórna, a właściwie skórno-mięśniowa była pierwotną i że do niej dopiero w okresie zaostrzenia dołączyło się zapalenie wielostawowe. Zresztą w dalszym przebiegu sprawa skórno-mięśniowa wysunęła się zdecydowanie na plan pierwszy. Jakiekolwiek wątpliwości rozstrzygnął ostatecznie obraz sekcyjny. Niezależnie od tego, przy takim zespole objawów, nasuwało się drugie pytanie, czy cała sprawa nie ma tła gośćcowego. O takiej możliwości wspomina się w piśmiennictwie. Opisany przypadek można by w tym kierunku wyzyskać. Podkreślić jednak należy, że spostrzeżenie nasze jest na razie odosobnione; że na sekcji nie znaleźliśmy ani śladu zmian na zastawkach, tak często towarzyszących sprawie gośćcowej, że wreszcie nie spostrzegliśmy jakiegokolwiek dodatniego wpływu salicylatów ani na sprawy skórno-mięśniowe, ani na dolegliwości stawowe, mimo iż podawaliśmy dostatecznie duże dawki. Wprawdzie odczyn immunobiologiczny wg Mestera po doskórnym wstrzyknięciu kwasu salicylowego był dodatni; wiemy jednak, z dotychczasowych spostrzeżeń, także naszej kliniki (Petryński), że odczyn ten nie odznacza się zbyt dużą swoistością. Zresztą także w naszym trzecim przypadku zapaleń skórno-mięśniowych był ten odczyn dodatni, mimo że dla przyjęcia tła gośćcowego nie było tam żadnych danych.

Przyp. III.[1]). Chora M. J., lat 47, żona urzędnika, przyjęta do Kliniki dnia 24. IV. 1937. (L. dz. 639/36-37). Rozpoznanie: *Dermato-neuro-myositis. Myocarditis chronica. Decompensatio. Anaemia sec.*

Wywiady: w rodzinie schizofrenia. W dzieciństwie przebyła chora błonicę, płonicę i odrę. Miesiączki od 14 r. ż. regularne, od $1^1/_2$ roku skąpe z dłuższymi przerwami. Zamężna, ma dwoje zdrowych dzieci. W 23 r. ż. przebyła prawostronne zapalenie opłucnej, w kilka lat później zapalenie płuc. Obecna choroba rozpoczęła się w sierpniu 1936 r. dość nagle obrzękiem twarzy oraz żywo czerwonymi plamami nad lewym oczodołem, na wardze górnej, koło małżowin usznych i po bokach szyi, bez zwyżek ciepłoty i wyraźniejszych bólów. Po kilku dniach obrzęk twarzy zaczął się zmniejszać, rumienie zaznaczały się jeszcze przelotnie na ramionach, przedramionach oraz grzbietach rąk. Skóra w zajętych miejscach była zaczerwieniona, sucha, łuszcząca się. W styczniu 1937 r. do objawów powyższych dołączyło się zwolna mrowienie w dłoniach oraz znaczne osłabienie siły kończyn tak, że chora nie mogła poruszać się ani chodzić. Bóle były przy tym bardzo nieznaczne. Dopiero od lutego 1937 r. zaczęły chorej dokuczać ciągnące bóle w kończynach dolnych, zwłaszcza w udach oraz bóle w ramionach. W ostatnich tygodniach wystąpiły trudności w połykaniu. Z tymi skargami skierowana została chora w dniu 12. III. 1937 r. do Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych U. J. K., skąd w dniu 24. IV. przeniesiono ją do Kliniki Chorób Wewnętrznych.

Badanie przedmiotowe: wzrost średni, budowa delikatna, odżywienie podupadłe. Migdałki bez wyraźniejszych zmian. Wydatna próchnica zębów, ropotok zębodołowy. Tarczyca niepowiększona. Gałki oczne w nieznacznym wytrzeszczu. Objaw Graefego niestale zaznaczony. Płuca bez zmian. Serce wypukiem nieco większe na lewo. Przysłuchem podmuch skurczowy nad końcem, poza tym wszędzie 2 tony, nieco głuche, słabo oddzielone. Tętno miarowe, szybkie, słabo napięte, dochodzi do 120 ud. na min. Ciśnienie krwi 133/70 mm Hg. W EKG cechy uszkodzenia mięśnia sercowego. Powłoki brzuszne obrzękłe, bolesne. Odruchy brzuszne zniesione. Wątroba sięga palec niżej łuku, jest twardsza, tkliwa. Śledziona niemacalna, wypukiem większa. Ciepłota ciała 37,6°.

Skóra twarzy w całości obrzękła tak, że otwory oczne przedstawiają linijne szpary. Najwydatniejszy obrzęk zaznacza się na powiekach, przy czym skóra w tych miejscach jest zaczerwieniona. Miejsca zaczerwienione odcinają się nieostro od reszty skóry twarzy, pokryte są łuskami suchymi otrębiastymi. Podobne łuszczenie przyskórka na tle zaczerwienionej skóry stwierdza się w okolicy obu kątów żuchwy z tym, że w dolnym odcinku tych ognisk widoczne są silne zmiany barwikowe o jednolitej płaszczyźnie. Poza tym na twarzy cały szereg znamion barwikowych, płaskich i wyniosłych. Poniżej karku oraz w górnym odcinku klatki piersiowej, w zakresie normalnego dekoltu kobiet stwierdza się rumień ostro odgraniczający się, silnie czerwony, pokryty otrębiastymi łuskami. W okolicy opisa-

[1]) Chorą przedstawiono na posiedzeniu naukowym Lwowskiego Tow. Lekarskiego w dniu 14 maja 1937 r.

nych zmian skóra robi przy dotyku wrażenie naciekłej. Na kończynach górnych po stronie zewnętrznej oraz na grzbiecie rąk widać również rumień nieostro odgraniczony, pokryty otrębiastymi łuskami. Skóra tułowia jest oporna, przy obmacywaniu robi wrażenie skóry sklerodermatycznej. Kończyny dolne w całości obrzękłe, skóra twardsza, miejscami zaczerwieniona. Na obu pośladkach widać rozległe brunatnawe przebarwienia.

Układ mięśniowy. Mięśnie głowy, szyi i tułowia żadnych widocznych zmian nie wykazują. Mięśnie dwugłowe ramienia po obu stronach w 1/3 przyłokciowej części są wyraźnie obrzękłe, twarde, oporne, silnie bolesne na ucisk. Takie same zmiany wykazują mięśnie przedramienia w odcinku przyłokciowym. Pomimo, że stawy łokciowe nie są zajęte, ruchy w tych stawach napotykają na trudności z powodu przykurczu zmienionych mięśni. Masy mięśniowe obu dołów podkolanowych są obrzękłe i bolesne. Na bocznej powierzchni ud wyczuwa się w głębi rozlane, bolesne nacieki w mięśniach. Pobudliwość mięśni na prąd stały obniżona.

Układ nerwowy. W nerwach czaszkowych żadnych wyraźniejszych zmian. Czoło marszczy dobrze, powieki zaciska, zęby odsłania nieco niesymetrycznie z prawej. Podniebienie miękkie ustawione równo, dobrze ruchome. Język wysuwa prosto. Odruchy podniebienne i gardłowe zachowane. Ruchy kończyn górnych wyraźnie upośledzone, mimo zachowanej czynnej i biernej ruchomości w stawach. Siła motoryczna kończyn górnych mała, zwłaszcza w mięśniach trójgłowych. Napięcie mięśniowe zmniejszone, odruchów okostnowych i ścięgnistych nie można wywołać. Wyraźna bolesność uciskowa dużych pni nerwowych. Kończyny dolne unosi chora z trudem, siła mięśniowa ich zmniejszona, napięcie małe. Odruch kolanowy słaby, odruch ze ścięgna Achillesa słabszy po lewej, odruch Babińskiego ujemny. Pnie nerwowe przy ucisku bolesne. Czucie skórne wszędzie prawidłowe, czucie głębokie wolne. Pobudliwość elektryczna nerwów zmniejszona, bez zmian jakościowych.

Stawy i układ kostny bez zmian.

Badania dodatkowe. Odczyn Pirqueta ujemny. Odczyn Wassermanna ujemny. Odczyn Biernackiego 45 mm/godz.

Krew: ciałek czerwonych 4,630.000, Hb. 80%, wskaźnik Hb. 0.86. Ciałek białych 6.800, segmentowanych 71,6%, pałeczkowych 2,4%, młodych 0, kwasochłonnych 0,4%, zasadochłonnych 0,4%, limfocytów 18,4%, monocytów 6,4%, plazmatycznych 0,4%. Po wśródskórnym wstrzyknięciu kwasu salicylowego ilość ciałek białych spadła z 9.100 na 6.400. Posiew z krwi ujemny.

Mocz zawierał niestale białko w ilości około $^1/_2$‰, a w osadzie nieliczne wałeczki szkliste i szklisto-ziarniste, nieliczne krwinki i ciałka białe. Odczyn dwuazowy ujemny. Azot pozabiałkowy wynosił 42 mg %. Dno oka bez zmian.

Badanie ginekologiczne: *Metritis. Climax.*

Przemiana spoczynkowa wynosiła + 23%.

Przebieg choroby: w początkach chora nie mogła sama podnieść się ani obrócić. Kończyny górne i dolne podnosiła z trudem, nieznacznie nad poziom. Zmiana pozycji natrafiała na duże trudności. Bóle samoistne w mięśniach były bardzo nieznaczne, odczuwała je jednak przy próbach ruchu, obracaniu się, podnoszeniu się itp. Również przy obmacywaniu zajęte masy mięśniowe były bolesne. Ciepłota ciała dochodziła do 37,6°. Diureza dobowa była skąpa, od 300—500 cm³. Chorej podano leki nasercowe (digitalis, kofeinę) oraz moczopędne, mianowicie novurit, po którym diureza wzrastała do 3 l. Ponadto zastosowano wstrzykiwania mleka oraz strychninę. W ciągu miesiąca stan chorej zwolna się poprawił, zmniejszyły się dolegliwości ze strony serca, obrzęki ustąpiły, chora zaczęła się nieco swobodniej poruszać, podnosić wyżej ręce, siadać w łóżku. Zmiany skórne i mięśniowe znacznie się zmniejszyły. Pod koniec maja 1937 r. wystąpiło nagle bez uchwytnej przyczyny wybitne pogorszenie stanu. Wśród uczucia znacznego ogólnego rozbicia ciepłota wzrosła do 39,2°. Wystąpiły silne bóle w kończynach górnych i dolnych. Na skórze pośladków, ud i podudzi pojawiły się liczne świeże, żywo czerwone rumienie o różnej wielkości i kształcie. W obrębie rumieni skóra była twarda, naciekła, tkanka podskórna obrzękła, a mięśnie wykazywały rozległe nacieki i były bardzo bolesne. Badanie cytologiczne krwi wykonane w tym czasie dało obraz zupełnie różny od tego, jak w dniu przyjęcia. Ilość ciałek czerwonych wynosiła 2,940.000, Hb. 58%, wskaźnik Hb. 0.98. Ciałek białych 15.400, w tym segmentowanych 85,6%, pałeczkowych 9,2%, młodych 0,8%, kwasochłonnych 0, tucznych 0, limfocytów 4,4%, monocytów 0. W obrazie ciałek białych liczne ziarnistości toksyczne. Posiew z krwi pobrany w tym czasie był jałowy. Odczyn dwuazowy w moczu, przy codziennej kontroli, silnie dodatni. Mieliśmy tu do czynienia z gwałtownym zaostrzeniem się spraw zapalnych skórno-mięśniowych, przebiegającym z wszystkimi ogólnymi objawami ostrej sprawy infekcyjnej. Stan taki utrzymywał się przez 6 dni po czym ciepłota ciała obniżyła się, ogniska zapalne w skórze zbladły, natomiast nacieki w mięśniach utrzymywały się jeszcze przez czas dłuższy. Poprawa postępowała bardzo powoli i choć zmiany miejscowe zwolna ustępowały, to jednak stan ogólny był coraz lichszy, wzrastało osłabienie, wyniszczenie i niedokrwistość. W grupach mięśniowych ud i podudzi, które były początkowo zajęte przez sprawę zapalną, zaczęły się zaznaczać coraz wyraźniej zaniki mięśniowe. Miejsca przebytych zmian zapalnych skóry wykazywały bardzo wybitne brunatne przebarwienia. Skóra tych miejsc była cienka, zanikająca, sucha. Niestety, skrawka ze schorzałych mięśni nie mogliśmy w tym przypadku pobrać ze względu na brak zgody ze strony chorej.

Dok. nast.

Dr Mieczysław TYNICKI Lwów

Oparzenia termiczne

Obrażenia skóry, wywołane działaniem na nią stałych, płynnych lub gazowych ciał, mających ciepłotę wyższą od ciepłoty znoszonej normalnie przez skórę, określa się mianem oparzenia. W obrażeniach tych poważne znaczenie ma ciepłota ciała działającego, czas działania i wielkość powierzchni uszkodzonej.

Oparzenia termiczne dzieli się na kilka stopni. Tak np. we francuskim i angielskim piśmiennictwie przyjął się podział Dupuytrena na 6 stopni; w Ameryce, podług Heistera i Collisona, na 4, a podług Mortona na trzy, w piśmiennictwie niemieckim, polskim i w innych przeważnie na trzy stopnie, mianowicie: *combustio I gradus — erythema e combustione — dermatitis e combustione erythematosa.* Istnieje wtedy rumień rozlany, niezbyt ostro odgraniczony, skora jest zaczerwieniona i obrzękła, bolesność i pieczenie, podwyższona ciepłota tych miejsc. Po ustąpieniu obrzęku zaczerwienienie zmniejsza się i przyjmuje brunatny odcień, wreszcie powierzchnia złuszcza się i utrzymują się przez dłuższy czas plamy barwikowe mniej lub bardziej brunatne. *Combustio II gradus — combustio bullosa — dermatitis combustionis bullosa,* — zapalenie skóry pęcherzowe. Pęcherze wybitnie wzniesione i wypełnione cieczą surowiczą, barwy bursztynowej lub galaretowatej. Powstają one wskutek dłuższego działania ciepłoty. Mieszczą się przeważnie na obrzękłej powierzchni, płyn w nich zawarty jest czysty lub mętnawy. Wielkość pęcherzy bywa rozmaita. Po pęknięciu pokrywy pęcherza zawartość jego zasycha w cienki strup, który po odpadnięciu pozostawia lekkie zaczerwienienie. Oparzeniom towarzyszą silne bóle. Z rysunku zmienionej powierzchni skóry (granice, rozległość) można do pewnego stopnia wywnioskować o sposobie wywołanego oparzenia. *Combustio III gradus,* — po dłuższym i silniejszym zadziałaniu jeszcze wyższej ciepłoty występują zmiany znacznie cięższe: zgorzel rozmaitych warstw skóry i tkanki podskórnej. Naskórek zupełnie zmartwiały i łatwo daje się usunąć z powierzchni skóry obrzękłej. Po jego zdjęciu powierzchnia właściwej skóry jest albo zaczerwieniona, brodawkowata i sącząca, albo szarawa, barwy kości słoniowej, twarda, gładka i niewrażliwa. Istotą oparzenia trzeciego stopnia jest wilgotna koagulacja. Po upływie pewnego czasu następuje powolne oddzielanie się części obumarłych *(d. c. necrotica)*, a obnażona powierzchnia pokrywa się ziarniną. Pod wpływem bezpośredniego działania płomienia może nastąpić zwęglenie skóry — *combustio IV gradus vel comb. escharotica* — koagulacja sucha. Skóra o barwie żółto-brunatnej, brunatnej lub niemal czarnej, pozbawiona czucia, skórzasto twarda. Zwęglenie dosięga niekiedy mięśni, ścięgien a nawet kości i stawów. Części obumarłe powoli się oddzielają tak tu, jak i w oparzeniach III stopnia, za pomocą zapalenia odgraniczającego *(demarcatio)*, które poczyna się od brzegu strupa i posuwa się pod jego dolną powierzchnią. Spod brzegów kurczącego się strupa wydziela się ciecz gęsta, posokowata. Po oddzieleniu się pokazuje się dno owrzodzenia, które bardzo powoli oczyszcza się i zwolna pokrywa się ziarniną, a potem naskórkiem. Następstwem oparzeń III i IV stopnia są zawsze blizny, niekiedy przerostowe i bardzo szpecące. Blizny mogą również spowodować przykurcze, upośledzające ruchomość kończyn. Podług Darier'a, rumień po oparzeniu trwa kilka dni, zapalenie skóry pęcherzowe do dwóch tygodni, a zmiany III i IV stopnia od kilku do kilkunastu tygodni. Wypadki oparzeń są równie częste w warunkach pokojowych, jak i w wojennych. W okresie pokojowym oparzenie bywa najczęściej następstwem nieszczęśliwego wypadku, niezbyt rzadko samobójstwa, a czasem nawet usiłowanego morderstwa (Wachholz: *Ueber die Schuldfrage beim Verbrennungstod.* 1930. T. 16). Oparzenia przypadkowe zdarzają

się bardzo często u osób różnego wieku, dość często u dzieci. U dorosłych przeważnie wskutek nieszczęśliwych wypadków przy pracy we fabrykach i warsztatach, hutach, przy pożarach oraz u zatrudnionych w gospodarstwie domowym. We fabrykach i zakładach przemysłowych wskutek eksplozji, pożaru, wybuchu pary gorącej lub płynnych metali ulegają poparzeniu przeważnie mężczyźni, zaś w gospodarstwie domowym kobiety i dzieci. O przyczynach i warunkach oparzeń mało w ogóle dotychczas pisano.

Oppenheim w 1913 roku opisał nieszczęśliwe wypadki w odlewniach żelaza, a Kumer z Filadelfii w roku 1932 oparzenia przy dziś modnej ondulacji włosów. Poza tym istnieje szereg artykułów o wypadkach oparzeń w hutach szklanych i innych działach przemysłu oraz w gospodarstwie domowym. Podług amerykańskich statystyk, 45% wszystkich oparzonych stanowią dzieci w wieku do 6 lat życia. Penberthy opisał 500 oparzeń w pewnym szpitalu dziecięcym w Ameryce, z których 10% o niejasnej etiologii, 9% z nieuniknionych przyczyn, a 81% wypadków można było uniknąć. Po oparzeniu bywa stosunkowo duża śmiertelność, w porównaniu do ogólnej liczby zgonów z powodu nieszczęśliwych wypadków. Np. w U. S. A. w roku 1925 zmarło 6.000 osób z oparzenia (Pack). Według Fasala, we Wiedniu w r. 1934 było zgłoszonych 482 zgonów wskutek nieszczęśliwych wypadków, w tym 223 pracowników domowych, mianowicie: 74 osoby z urazu mechanicznego, 51 oparzeń, 46 od zatrucia gazem, 20 od spadku z wysokości. W Oddziale Dermatologicznym Szpitala Powszechnego we Wiedniu (obwód Wiedeń), w ciągu jednego tylko roku leczono aż 230 oparzonych (80 osób w stanie chorych i 150 ambulatoryjnie). Z tej liczby uległo oparzeniu przy pracy w domu 80 osób. Wypadki oparzeń w gospodarstwie domowym powstają przeważnie przez nieostrożność i lekkomyślność, natomiast w przemyśle przeważają czynniki wyższe, jak katastrofy żywiołowe, których nie da się przewidzieć i uniknąć. Co do częstości samobójstw z oparzeń, to, według Wachholza, w ciągu 35 lat poddano sekcji zwłoki 14 osób, zmarłych w ten sposób, co stanowiło 1,9% wszystkich samobójstw sekcjonowanych w Krakowie. Z tych dwa przypadki mężczyzn (0,28%), a 12 kobiet (1,6%). Oparzeń zbrodniczych było tylko trzy przypadki, z których jeden opisał Sieradzki, a inne, nieliczne przypadki zbrodniczego i samobójczego oparzenia podali Blumenstock i Tovo. Dwa przypadki oblania naftą i podpalenia w celach samobójczych leczono w Oddziale Skórnym Kobiecym, pozostającym pod kierownictwem prof. dra Leszczyńskiego w Państw. Szpitalu Powszechnym we Lwowie. W tymże Oddziale Dermatologicznym, w okresie od dnia 1. I. 1931 r. do dnia 31. I. 1938 r. leczono ogółem 5.248 chorych płci żeńskiej wśród których było 171 kobiet oparzonych. Stanowi to 3,06% ogólnego stanu chorych. Zmarło z oparzeń 30 chorych, to jest 11,1% wszystkich oparzonych. Zawód oparzonych przedstawia się następująco:

Służba domowa	74 wyp., co stanowi	43,2%
robotnice	49 wyp., co stanowi	28,6%
rolniczki	9 wyp., co stanowi	5,2%
inne kategorie	39 wyp. co stanowi	22,08%

Na 74 pracownic domowych zmarło 11 osób, co stanowi 14.8% śmiertelności, a 36,6% ogólnej śmiertelności. Na 9 mieszkańców wsi zmarło dwie osoby, co stanowi 22,2% śmiertelności, a 6,6% ogólnej śmiertelności. Oparzenia rolników przypadały na wrzesień, październik, listopad i grudzień. Były to wypadki wskutek pożarów na wsi. Oparzenia prawie wszystkie typu ciężkiego. Leczono też dwa przypadki po rażeniu piorunem w sierpniu 1933 r. Jak więc widzimy, w materiale ludzkim tego Oddziału przeważają pracownice domowe, tj. element miejski nad wiejskim. Wiek oparzonych wahał się od 4 do 75 lat. Większość oparzonych (służące) w wieku od 16 do 40 lat (80% wszystkich przypadków).

Co rok zdarza się szereg tragicznych śmierci z powodu oparzeń u ofiar własnej lekkomyślności i nieostrożności. W przeważnej części wypadków są to osoby młode, pełne sił i zdrowia, przeznaczone do życia, a nie do śmierci. Wypadki oparzeń mnożą się w miarę zastosowania w życiu codziennym rozmaitych materiałów łatwo palnych. Wzmogły się od kilkudziesięciu lat od czasu wprowadzenia nafty do oświetlenia domowego. Ponieważ ludność nie była przyzwyczajona do obchodzenia się z płynnym paliwem, więc tysiące ofiar pochłonęło dolewanie nafty do płonącej lampy. Używanie nafty jeszcze teraz do podpalania w piecach powoduje częste pożary i ciężkie poparzenia. W medycynie ludowej znalazła nafta również szerokie zastosowanie, w szczególności dla usuwania wszy z głowy. Ponieważ przepojone naftą włosy nie wysychają dość szybko, a zabieg cały odbywa się przeważnie wieczorem, nierzadko przy lampie lub w sąsiedztwie pieca, więc o wypadki nietrudno. Nafta stosowana jest również przez pracownice domowe do wycierania podłóg, mebli, niekiedy zlewów, umywalni itp., co stanowi niebezpieczeństwo wtedy, gdy odbywa się w pobliżu płonącego pieca, kuchni lub podczas zapalania papierosa zapałkami itp. Benzyna, jako łatwiej palna i lotna jest o wiele bardziej niebezpieczna od nafty. Wytwarza ona bowiem pary, szczególnie w zamkniętej ciepłej ubikacji, w pobliżu rozgrzanego pieca, które mogą dochodzić do odległego nawet płomienia i spowodować wybuch. Powszechne dziś stosowanie benzyny jako płynnego paliwa do popędu motorów spalinowych i czyszczenia maszyn, przysporzyło już dużo śmiertelnych ofiar, zwłaszcza w automobilizmie i lotnictwie. W życiu domowym najczęstszym źródłem nieszczęść okazał się prymus, bo gospodynie lekceważąc odpowiednie przepisy, dolewają zamiast nafty, benzynę i to bardzo często do jeszcze rozgrzanej maszynki lub w sąsiedztwie płonącej świecy, lampy, zapałki, pieca lub papierosa. Dotyczy to również wszelkiego rodzaju przyrządów zapalanych benzyną. Pranie chemiczne w domu odbywa się często nie tylko bez jakiegokolwiek zabezpieczenia, ale wręcz z nieprawdopodobną lekkomyślnością, np. pierze się suknie benzyną w miednicy, ustawionej koło pieca, kuchni lub obok palącej się maszynki do rurkowania włosów. Poza tym liczne wypadki ciężkich oparzeń zdarzają się podczas domowego przyrządzania past do czyszczenia podłóg. Do gotowanego na kuchence wosku dolewa się benzyny lub terpentyny. Przy lada nieostrożności następuje wybuch. Bywa też, że służąca, chcąc szybko rozpalić pod piecem, chwyta butelkę z benzyną i wylewa ją wprost na płonące drewno. Strumień benzyny, zetknąwszy się z ogniem, zapala się na całej długości, dosięga butelki, która pęka, następuje wybuch i kobieta staje w płomieniach. Mieszanina benzyny z terpentyną daje materiał silnie lotny i palny, a trudno dający się ugasić. Dlatego oparzenia tą mieszaniną są nie tylko bardzo rozległe, ale i bardzo głębokie. Używanie benzyny przez wiele pań do mycia tłustych włosów, przysparza również dużo nieszczęśliwych wypadków. Pamiętać też trzeba, że niektóre środki kosmetyczne i gotowe wody lecznicze przeznaczone dla tłustych włosów, zawierają również palne i lotne substancje, jak destylowana nafta, eter, chloroform, spirytus itd.

Spirytus, stosowany do maszynek do gotowania lub karbowania włosów, również bywa źródłem oparzeń. Gaz świetlny służący dziś często do ogrzewania zbiorników wody w łazienkach, przy nieodpowiednim manipulowaniu powodował nie tylko zatrucia, ale i groźne wybuchy. W życiu codziennym częste są również oparzenia, wywołane przez oblanie ukropem, wrzącym tłuszczem, kawą, herbatą, przy sporządzaniu posiłków. Oparzenia gorącym ługiem oraz kwasami są w ogóle rzadkie.

Bardzo doniosłą rolę będzie odgrywać problem oparzeń w przyszłej wojnie. Częstość i ciężkość obrażeń termicznych kroczyć będzie z rozwojem techniki wojennej. Taktyka bojowa również odgrywa doniosłą rolę. Np. w czasie obecnych walk w Hiszpanii, ludność broniąca miasta przed wkroczeniem wojsk obcych, oblewa nieprzyjacielskie czołgi benzyną i podpala. Już ostatnia wojna światowa była znacznie krwawsza od np. wojny francusko-pruskiej i obfitowała w przypadki oparzeń. Gdy w wojnach poprzednich odsetek rannych — oparzonych był znikomy, to w latach 1914—1918 już bardzo wysoki. Flörcken w pracy swej: *„Hitzeschädigungen im Kriege"*, poświęconej omówieniu termicznych uszkodzeń na wojnie, wymienia wybuchy prochu, granatów, pocisków, rakiety i miotacze ogni, a przede wszystkim pożary samolotów i czołgów, jako najczęstszą przyczynę oparzeń. M. zur Verth opisuje w dziele o obowiązkach lekarza okrętowego, że w czasie walk morskich przypada średnio na 4 rannych jeden oparzony. Armia amerykańska w wojnie światowej poniosła straty od oparzeń termicznych 6.148 ludzi, z których 115 zmarło, a straty od iperytu (oparzenia chemiczne) — 1.325, z czego zmarło 7. H. de Rothschild w *„Traité des brulures"* omawia przyczyny oparzeń po stronie francuskiej od granatów, zapalających rakiet, miotaczy ogni i bomb lotniczych. W etapach poza frontem, częste były oparzenia wśród żołnierzy wojsk kwaterujących, a mianowicie od nieostrożnego obchodzenia się z wrzątkiem (kucharze, łaźnie, kolumny dezynfekcyjno-kąpielowe), z lampami naftowymi, z benzyną przy napełnianiu parków samochodowych itp. Liczba oparzeń w czasie wojny wzrasta też i wśród ludności cywilnej, jak to wykazał Kucharski, a mianowicie: dzieci ulegają bardzo często śmiertelnym oparzeniom z powodu braku domowego nadzoru i nieostrożnego obchodzenia się ofiar z zapałkami, z ogniem itp. Z tychże powodów większa część przypadków oparzeń u starców w tymże czasie. Przyszła wojna dzięki rozwojowi lotnictwa i broni pancernej, za-

trze różnicę między pasem działań wojennych a resztą kraju. Wzrośnie ogromnie liczba oparzonych wskutek napadów lotniczych, bomb zapalających, miotaczy ognia, pożarów miast, eksplozji zestrzelonych aeroplanów i amunicji.

Kliniczny obraz oparzenia cechuje: wstrząs, zatrucie i powikłania wtórne. Dokładna znajomość tych okresów jest ważną ze względu na zastosowanie odpowiedniego leczenia.

Dupuytren wyróżnia okres podrażnienia, zapalenia, ropienia i wyczerpania *(Erschöpfung);* Pack natomiast stadium podniecenia i depresji, trwający 24—48 godzin; stadium zapalenia od 2 dni do 2 tygodni, stadium wyczerpania i ropienia od 2 tygodni aż do wyleczenia. Wilson i Mitchiner rozróżniają pierwotny wstrząs zaraz po oparzeniu, wtórny po 3—6 godzinach, ostre zatrucie po 6—50 godzinach, zatrucie ogólne po 5 dniach. Kumer dzieli przypadki śmierci z oparzenia na pierwotne, jako bezpośredni skutek uszkodzenia ustroju przez oparzenie, i wtórne przez powikłania. Według Wachholza, śmierć po oparzeniu może nastąpić albo zaraz, czy w ciągu kilku godzin, tak zwana śmierć wczesna, lub po upływie jednej doby do kilku dni, tak zwana śmierć późna, albo wreszcie po upływie kilku tygodni, tak zwana śmierć następowa. Przyczyną śmierci wczesnej przy oparzeniu może być wstrząs. Wstrząs pierwotny, nerwowy, bezpośredni po urazie, zdaniem Corniole y, albo wskutek silnego zadrażnienia środkowego układu nerwowego drogą odruchu przez obwodowe nerwy czuciowe, lub przez wstrząśnienie środkowego układu nerwowego. Wstrząs późny uważa on za wywołany wessaniem się komórkowych toksyn. Türck, Groningen, Grile i inni rozmaicie tłumaczą powstanie wstrząsu. Tak zwany wczesny wstrząs trwa zwykle około 24 godzin, a siła jego zależy od rozległości i rodzaju oparzenia, od umiejscowienia, wreszcie od wieku chorego i stanu narządów wewnętrznych. Tannhauser odróżnia wstrząs od zapadu, który może być następstwem wstrząsu: mianowicie przy wstrząsie wskutek zaburzeń w ośrodku naczynio-ruchowym ciśnienie krwi, czynność serca i ciepłota ulegają małej tylko zmianie, natomiast naczynia obwodowe zwężają się, skóra jest blada i chłodna. Jeżeli wstrząs się przedłuża, wtedy naczynia obwodowe wiotczeją, tętno zwalnia się, ciepłota ciała obniża się, czynność serca przyśpiesza się, a ciśnienie krwi obniża się, czyli występują objawy zapadu. Już w pierwszych godzinach po oparzeniu występuje szereg chorobowych zmian w ustroju, które przypisać należy zadziałaniu wysokiej ciepłoty na białkowe substancje tkanek i krwi, na naczynia krwionośne, na zakończenia nerwów czuciowych, na ośrodek wegetatywny i na układ siateczkowo-śródbłonkowy. Śmierć może nastąpić wskutek ogólnego wstrząsu, wywołanego w znacznej mierze znacznym ubytkiem wody i plazmy. Następstwem tego jest zagęszczenie krwi, zwiększenie jej lepkości, upadek utleniania, zwiększenie ilości barwika do 150%, ilości cukru i mocznika we krwi i zmniejszenie szybkości opadania czerwonych ciałek.

W ogóle przyczynę tak zwanej śmierci wczesnej rozmaicie się tłumaczy; dotychczas jeszcze jej nie wyjaśniono. Dopatrywano się rozmaitych przyczyn, jak wstrząs, przypominający obraz kliniczny powstający w ostrej niedrożności jelit lub w zatruciu pewnymi alkaloidami, daleko rozwiniętych zmian we krwi, wzmożonej ilości krwinek, nagromadzenia we krwi CO_2, obniżenia krzepliwości oraz przeładowania krwi mocznikiem, kreatyniną i choliną. Nowsze badania autorów amerykańskich, a z polskich Olbrychta, zwróciły uwagę na uszkodzenia nadnerczy itd. Śmierć wczesną, zdaniem Hornowskiego i Olbrychta, powoduje wstrząs, wywołany tak zwaną hemolizą termiczną. O ile śmierć wczesna nie nastąpi, to zwykle w oparzeniach ciężkich rozwija się obraz kliniczny tak zwanego zatrucia oparzelinowego. W tej fazie cierpienia uszkodzeniu podlegają prawie wszystkie narządy. Ogólne objawy zatrucia po oparzeniu mogą się zjawić już pierwszego dnia: ciepłota ciała zazwyczaj najpierw obniżona, podnosi się potem niekiedy nawet dość wysoko i długo się utrzymuje, tętno przyśpiesza się, ciśnienie krwi obniża się. Nudności i wymioty, jako najgorszy znak grożącego niebezpieczeństwa, przychodzą nagle lub po skąpych posiłkach i występują tym wcześniej, im cięższy jest stopień oparzenia. Podobnym *signum mali ominis* jest czkawka. U dzieci mogą występować kloniczne drgawki. Chory z podniecenia wpada w apatię, niekiedy majaczy. Bardzo groźną oznaką jest dobowe zmniejszenie się ilości moczu. Ciężar gatunkowy moczu podnosi się, czasem pojawia się albuminuria. We krwi wzrasta ilość azotu i cukru, a zmniejsza się ilość chlorków (Pack). Riehl jun. stwierdził podwyżkę azotu pozabiałkowego w płynie mózgowo-rdzeniowym oparzonych. W moczu, obok albumoz i peptonów, zjawia się niekiedy hemoglobina. W składzie nieorganicznym krwi powstają zaburzenia o charakterze toksemii kwaśnej, jak w niedrożności jelit i wrzodach żołądka lub dwunastnicy. Według prac Weichhardta, Schittenhelma, Hornowskiego, Pfeiffera i innych, produkty niezupełnego rozpadu białka wraz z innymi substancjami o charakterze enzymów uszkadzają czynność wydzielniczą nerek i wiodą do mocznicy *(uraemia).* Inni natomiast, jak Gyorgy, Hermann, Eden, Neuberg, tłumaczą silne objawy wagotoniczne po ciężkim oparzeniu (wymioty, drgawki) obniżeniem się ilości Ca we krwi i uzyskaniem przewagi K, który — jak wiadomo — pobudza pierwszo- i drugorzędne ośrodki ruchowe serca, a zahamowuje trzeciorzędne. Potas wzmacnia i przedłuża rozkurcz serca (znajduje się normalnie we krwi w ilości 0,018—0,022%). Potas zatrzymuje serce w rozkurczu. Działanie potasu odpowiada drażnieniu nerwów błędnych, a działanie wapnia — drażnieniu sympatycznych. Drażnienie nerwów błędnych zwiększa ilość K w ustroju. Ca i K wywierają wybitny wpływ na przemianę wody i jej rozmieszczenie w narządach. Przyczyna śmierci późnej również nie została jeszcze dokładnie wyjaśniona. O ciężkich zaburzeniach w ustroju po oparzeniu dużo pisali Pack, Ullmann i Hilgenfeldt. W ogóle istnieją różne zapatrywania na przyczynę późnej śmierci. Jedni przypisywali ją zmianom we krwi, wywołanym działaniem wysokiej ciepłoty, jak: rozpadowi krwinek czerwonych (Wertheim, Lesser, Ponřick), zagęszczeniu krwi (Hebra, Tappeiner), hemolizie (Dieterich), zakrzepom (Klebs, Welti, Silbermann), przegrzaniu krwi (Sonnenburg). Drudzy badacze doszli do przekonania, że późna śmierć z oparzenia jest wynikiem zatrucia ustroju produktami rozkładu białka od zadziałania nań wysokiej ciepłoty, a zatrucie to w następstwie powoduje wyczerpanie się układu chromochłonnego. Już Wertheim w 1868 r., a po nim Hebra i Kaposi wskazują na krążące we krwi toksyny po oparzeniu, jako istotną przyczynę śmierci. Reiss, wykazawszy silnie trujące właściwości moczu oparzonych, uważa za przyczynę śmierci zatrucie substancjami pirydynowymi, tworzącymi się w skórze pod wpływem wysokiej ciepłoty. Obecność pewnej toksyny w moczu stwierdzili też Vogt, Heyde i Pfeiffer. Ostatni sądził, że w oparzonej skórze tworzy się nie trująca jeszcze substancja, która, przedostawszy się do krwiobiegu, dopiero nabiera trujących właściwości. Doświadczenie Wertheima, Heydego i Vogta wykazało, że oparzone zwierzęta nie tracą życia, jeśli się szybko usunie oparzone części skóry. Opierając się na powyższym, Heyde, Vogt, Rudler i Duval wnioskują, że działająca toksyna wytwarza się w bezpośrednim sąsiedztwie oparzonej części skóry, a istota zatrucia jest pewnego rodzaju uczuleniem, sprowadzającym wstrząs anafilaktyczny, odznaczający się spadkiem ciepłoty ciała i ciśnienia krwi wskutek porażenia naczyń. Blalock, Underhill i Kapsinov przypisują przyczynę zaburzeń nie toksynom, lecz zagęszczeniu krwi wskutek utraty płynów przez oparzone tkanki. Jeszcze w 12 godzin po oparzeniu nie zdołali oni wykazać toksyn w ustroju. Na tych przesłankach Davidson wprowadził swoją metodę leczenia oparzonych, przez garbowanie oparzonej skóry w celu zapobiegania utracie płynów i zagęszczeniu krwi. Aldrich w ogóle nie uznaje teorii toksycznej i zgadza się częściowo z Underhillem, że zaburzenia w okresie II i III wywołane są przez toksyny bakteryjne z miejsc oparzonych. Ten punkt widzenia podziela też Schievers i Simonart. Szkoła wiedeńska stoi jednak na stanowisku, że śmierć późna jest następstwem zatrucia ustroju przez krążące we krwi produkty rozpadu białka, niecałkowicie rozłożone pod działaniem zaczynów proteolitycznych. Hornowski wykazał w nadnerczach osób zmarłych z oparzenia zmiany w substancji korowej i rdzeniastej w postaci zwyrodnienia ćmego i tłuszczowego, w komórkach zaś rdzenia nadnerczy obok zwyrodnienia szklistego wielką obfitość tonizującej substancji chromochłonnej. Kolisko również zauważył przy sekcji zmarłych wskutek oparzenia zmiany w nadnerczach w postaci przekrwienia ich kory, zanik jej substancji lipoidalnej i wybroczyny. Ponieważ kora nadnerczy spełnia w ustroju czynności odtruwające, więc zdaniem Koliski, zwiększa ona swą czynność po oparzeniu celem zobojętnienia nadmiaru wytworzonych toksyn. Zaraz po oparzeniu nadnercza pracują z nadwyżką, wyczerpując się szybko już w pierwszej dobie po wypadku. Olbrycht w doświadczeniach na zwierzętach znalazł następujące zmiany w nadnerczach: przekrwienie, wybroczyny, zmniejszenie się lub zniknięcie substancji chromochłonnej i lipoidów. Riehl jun. stwierdził, że ilość adrenaliny w nadnerczach początkowo wzrasta, później stopniowo się zmniejsza. Wskutek nadwyżki adrenaliny i jednoczesnego uszkodzenia wątroby i trzustki następuje zachwianie równowagi w spalaniu węglowodanów w ustroju. W pierwszych godzinach po oparzeniu poziom cukru we krwi może dochodzić nawet do 3‰ *(pro mille),* czemu jednak nie zawsze towarzyszy

cukromocz, później zawartość jego we krwi utrzymuje się na poziomie normalnym lub nieco niższym. Nadmiar kwasów dwuaminowych, kreatyniny i mocznika we krwi wskazuje również na niedostateczne spalanie i odtruwanie przez wątrobę, która może ulec zwyrodnieniu tłuszczowemu lub miąższowemu, nieraz już w ciągu paru dni. Jak więc widać, skutki oparzenia są bardzo podobne do zatrucia, a doświadczenia szkoły wiedeńskiej to potwierdzają. Wyciągi ze spalonych tkanek zabijają zwierzęta przez wywołanie ciężkich zaburzeń w krążeniu. Surowica krwi oparzonego zwierzęcia, wstrzyknięta do serca żaby powoduje początkowo wzmocnienie kurczliwości tegoż, potem zwolnienie i zatrzymanie czynności serca (Kawasaki). Podobnie zachowują się jelita, gdy surowica przepływa przez izolowaną kiszkę kota (Nagamitu). Pfeiffer stwierdził, że mocz oparzonych zwierząt, wstrzyknięty podskórnie zdrowym, wywołuje u nich miejscową martwicę skóry. Te badania dowodzą, że w oparzeniu główną rolę odgrywają produkty rozpadu białka. Podług Riehla ciśnienie krwi do 3 godzin po oparzeniu pozostaje bez zmian, potem zaczyna się obniżać. Zauważono, że ani adrenalina ani cholazyl (pochodny choliny) nie działa na system naczyń. Obniżonego ciśnienia krwi nie można podnieść adrenaliną. Pewne natomiast hormony, jak np. hipofizyna z tylnego płata przysadki mózgowej wywierają dłuższe działanie na podniesienie ciśnienia krwi. Ostatnimi czasy stwierdzono, że kora nadnerczy posiada bardzo ważny dla życia hormon — kortynę, która przez nerw błędny reguluje ciśnienie krwi. Oprócz związanej z kortyną witaminy A kora nadnerczy zawiera też dużo witaminy C. Zwierzęta pozbawione nadnerczy giną po paru dniach, lecz pozostają przy życiu po podaniu im kortyny. Nilson dowiódł, że psy pozbawione nadnerczy żyją bez podania kortyny, jeżeli dostaną mało potasu, a dużo soli kuchennej i cytrynianu sodu. Wilder i Russel twierdzą, że zwierzęta bez nadnerczy są bardzo wrażliwe na potas i nie znoszą mięsa. Szczury operowane żyją zamiast 10 dni, do 20 miesięcy po obfitym podaniu im soli kuchennej (Rubin, Krick). Pozbawione wody i pożywienia tracą więcej niż normalne chlorku sodu i potasu. Amerykanie dowiedli, że na przemianę sodu i potasu wpływa kortyna. Zdaniem Thaddea tkanki odciągają wodę ze krwi i ona się zagęszcza od 10 do 50%. Pozbawienie ustroju w ciągu kilku godzin dużej ilości soli wywołuje taki sam skutek, jak usunięcie nadnerczy. Potwierdza to doświadczenie Harrop'a na psach. Zwierzęta bez nadnerczy nie regulują przemiany soli kuchennej we krwi i w tkankach, co powoduje, że po podaniu dużej ilości wody zjawiają się u nich obrzęki tkankowe i następuje śmierć wskutek obrzęku mózgu. Jest to stan nazywany „zatruciem wodnym" (Underhill i Sallick). Jednocześnie z obniżeniem się ilości chlorku sodu, we krwi wzrasta 7-krotnie ilość potasu. Dlatego więc słabnie czynność serca. Przy braku nadnerczy występują ogólne zaburzenia w przemianie białkowej, węglowodanowej i tłuszczowej. Z braku kortyny cholesterynemia (Thaddea). Nagromadzenie się we krwi ketonów i następowa kwasica zagraża życiu, a podanie kortyny usuwa ten stan. Margitay-Becht i Binder zwracają uwagę, że przy prawdziwej uremii zaburzenia w chemizmie krwi są jeszcze większe, niż przy uremii z braku kortyny. Przy braku nadnerczy znajdujemy mniej glikogenu w wątrobie, w mięśniach oraz znaczny spadek poziomu cukru we krwi. Przy braku kortyny zwiększa się ilość insuliny. Kortyna jest ściśle związana z przemianą witaminową i równowagą gruczołową. Bardzo ścisły związek zachodzi między kortyną a witaminą B_1, B_2 i C. Brak witaminy B_1 powoduje stan podobny bardzo do braku nadnerczy. Witamina B_1 ($C_{12}H_{17}N_4OSCl$) przeciwneurytyczna znajduje się w produktach roślinnych (np. otręby ryżu, drożdże piwne, otręby i kiełki, sałata, szpinak pomidory, pomarańcze, cytryny, brzoskwinie). Witamina B_2 (laktoflawina) ma mieć także pewne znaczenie dla czynności nadnerczy (według Kühna i Gyorgy wzór $C_{17}H_2ON_4O_6$). Jako witamina działa dopiero po połączeniu się z kwasem fosforowym, co następuje zwykle w ścianie jelita cienkiego. Znaczenie kliniczne witaminy C polega na tym, że posiada ona zdolność wpływania na procesy fermentacyjne i współdziałania w zobojętnianiu szkodliwych produktów przemiany materii. Witamina C chroni adrenalinę przed utlenianiem się, pobudza jej wydzielanie oraz fermenty proteolityczne i amylazę (Kreitmar, Jusatz, Alho, Purr). Wskutek pozbawienia ustroju nadnerczy, brak soli i wody we krwi prowadzi do azotemii, a zaburzenia w przemianie tłuszczowej i białkowej do kwasicy i uremii. U zwierząt po podaniu kortyny poprawia się sprawność ośrodka regulacji cieplnej, ośrodka oddechowego i znika osłabienie mięśni. Jak z powyższego widzimy, słuszne wydaje się zdanie Einhausera, że śmierć po oparzeniu następuje nie z powodu zaburzeń w krążeniu, lecz wskutek braku kortyny. Ciężkość zaburzeń w ustroju oparzonych nie zależy bezpośrednio i wyłącznie od zatrucia produktami niezupełnego rozpadu białka, lecz przede wszystkim — wedle bieżących poglądów — od uszkodzenia kory nadnerczy przynajmniej w kilkunastu pierwszych godzinach. Dlatego zalecają ciężko oparzonym podawać kortynę i niewielkie dawki witaminy C. Pokarm powinien zawierać dużo soli kuchennej, a mało potasu. Dieta przede wszystkim węglowodanowa. U świnek morskich, sztucznie oparzonych, w nadnerczach, szpiku i narządach wewnętrznych znajdowano mało witaminy C, podobnie, jak po doświadczalnym zatruciu ich toksyną błoniczą. To dowodzi, że kora nadnerczy jest bardzo wrażliwa na trucizny białkowe. Niebezpieczeństwo śmierci po oparzeniu istnieje w 1—2 dobie z powodu wstrząsu, uszkodzeń nadnerczy i mocznicy. Następnie około 6 dnia następują dni krytyczne, mianowicie okres demarkacji trwa od 7—12 dnia i w tym okresie zwrócić należy baczną uwagę na serce i układ wydzielniczy. Śmierć następowa z oparzenia jest w związku pośrednim z oparzeniem, a przyczyną jej mogą być rozmaite powikłania, jak np. zatory tętnicy płucnej, krwotoki z owrzodzeń ściany żołądka i dwunastnicy (Curling), zapalenia płuc nieżytowe i włóknikowe *(ex aspiratione)*, zapalenie nerek, bezmocz, mocznica lub ropnica, posocznica, skrobiawica i tężec przyranny. Zdaniem Leszczyńskiego niebezpieczeństwo zatorów trwa po oparzeniu do sześciu tygodni. Obserwował on zatory tętnicy krezkowej i udowej. Z zakażeń przyrannych wchodzą w rachubę zarazki ropotwórcze, także beztlenowce i różne saprofity. Z tlenowców: gronkowce, prątek pseudodyfterii, lecz najczęściej prątki błękitnoropne. Bakterie beztlenowe powodują procesy zgorzelinowe w ranie. Rozwijają się one początkowo na podłożu tkanek martwych, wywołując ich rozpad i zatruwając ustrój toksynami oraz produktami rozkładu tkankowego. Bardzo rzadkim przedstawicielem tej grupy jest tężec. W piśmiennictwie światowym podano następujące przypadki zakażenia się tężcem po oparzeniu, a mianowicie: w r. 1855 Butcher opisał 3 śmiertelne wypadki od tężca po oparzeniu; Adelmann w r. 1858 jeden wypadek, Croft w r. 1871 i Bouchut w r. 1873 tężec u dzieci; poza tym podobne wypadki opisali Farbes, Durand, Starr, Heger, Le Fort. Carruther obserwował wyleczenie u 10-letniego dziecka po zakażeniu się tężcem po oparzeniu dolnych kończyn *(Todestalle* — Roberts, 1877). Broca opisał śmierć z powodu tężca w 6 dni po powierzchownym oparzeniu lewej nogi. Również Dubar w 1900 r. obserwował śmierć wskutek tężca po ciężkim oparzeniu. W r. 1912 Newberger zebrał 47 przypadków tężca, opisanych w piśmiennictwie i określa śmiertelność wskutek tężca po oparzeniu na 77%. Jego zdaniem tężec jest dość nieczęstym powikłaniem oparzenia i występuje częściej w ciepłej porze roku i przy krótszym okresie wylęgania. Oparzenia kończyn są bardziej dysponowane do zakażenia się tężcem, niż tułowia. Autor ten stosował zapobiegawczo zastrzyki surowicy przeciwtężcowej we wszystkich wypadkach ciężkich oparzeń. Walker w 1915 r. opisał przypadek tężca po oparzeniu się fosforem, wyleczony stosowaniem surowicy. Rocher i Lasserre obserwowali tężec po oparzeniach, spowodowanych rażeniem prądu o wysokim napięciu. Matchau podał w r. 1929 przypadek oparzenia II i III stopnia nogi u pewnego robotnika. Na 13 dzień po oparzeniu tężec i w kilka dni później zejście śmiertelne. Sonnenburg w Klinice Strassburgskiej na 20 oparzonych u trzech stwierdził tężec (Flörcken, *„Hitzeschädigungen im Kriege")*. Ullmann w swym podręczniku mówi o tężcu jako częstym zjawisku w czasie wojny. Najlepszą pożywką dla rozwoju bakterii tężca mają być powierzchowne strupy oparzeniowe. Podług sprawozdań Fasala z Kliniki Arzta na 3.227 osób oparzonych, leczonych przez Riehla jun. w okresie od 1905 do 1930 roku nie zaobserwowano ani jednego przypadku tężca. Dopiero w r. 1932 i 1934 zdarzyło się po jednym wypadku tężca, z których jeden zakończył się w jedenastym, a drugi w ósmym dniu śmiercią, pomimo przeprowadzonego leczenia. Na znaczne zmniejszenie się śmiertelności z tężca wpływa zapobiegawcze wstrzykiwanie surowicy przeciwtężcowej tak po odmrożeniach, jak i po ciężkich oparzeniach.

Rokowanie w oparzeniach nawet dla doświadczonych lekarzy jest nieraz bardzo trudne. Wszyscy zgodnie uzależniają je od wielkości oparzonej powierzchni ciała, od stopnia oraz od stanu narządów wewnętrznych. Niektóre substancje wytwarzają tak wysokie ciepłoty, że już bardzo krótki czas wystarcza do wywołania zgorzeli. Czas płonięcia odgrywa również doniosłą rolę, gdy uwzględnimy głębokość oparzenia. Najważniejsze, bo rozstrzygające znaczenie dla życia lub śmierci ma jednak rozległość oparzenia. Niekiedy głębokie oparzenie, ograniczone do małej powierzchni, jest mniej groźne, niż lżejsze, obejmujące rozległe przestrzenie. Stosunek między głębokością, czyli

stopniem oparzenia a wielkością oparzonej powierzchni ma znaczenie dla rokowania co do życia. Mianowicie śmiertelność z oparzenia jest proporcjonalną do rozległości i głębokości. Im głębsze i rozleglejsze jest oparzenie, tym szybciej następuje śmierć. U osobników poprzednio chorych, w szczególności przy złym stanie serca, wątroby, nerek, rokowanie się pogarsza. U dzieci w ogóle, nawet mniejsze oparzenia przedstawiają większe niebezpieczeństwo i dlatego śmiertelność u dzieci jest większa.

Na naszym Oddziale Dermatologicznym w ocenie ciężkości oparzenia i w rokowaniu posługujemy się tablicami Weidenfeldta i Zumbuscha, z których jedna służy do obliczania rozległości powierzchni, a druga empiryczna podaje na podstawie statystyki przybliżony termin śmierci w stosunku do wielkości i ciężkości oparzenia.

Tablica Weidenfeldta

Głowa	5%
Twarz	2%
Szyja	2%
Tułów	27%
Ramię	5%
Przedramię	3,5%
Ręka	2%
Udo	12.5%
Podudzie	6%
Stopa	3,5%

Tablica Weidenfeldta i Zumbuscha

Poparzenie II stopnia

Wymiar	śmierć po:
Cała skóra	40 godz.
Ponad 1/3	70 godz.
Ponad 1/5	120 godz.

Poparzenie III stopnia

Wymiar	śmierć po:
Cała skóra	7 godz.
Ponad 1/2	13.5 godz.
Ponad 1/3	29 godz.
Ponad 1/4	43 godz.
Ponad 1/5	64 godz.
Ponad 1/6	74 godz.
Ponad 1/7	90 godz.

Tablica do obliczania powierzchni ciała z wysokości i ciężaru (Du Janet)

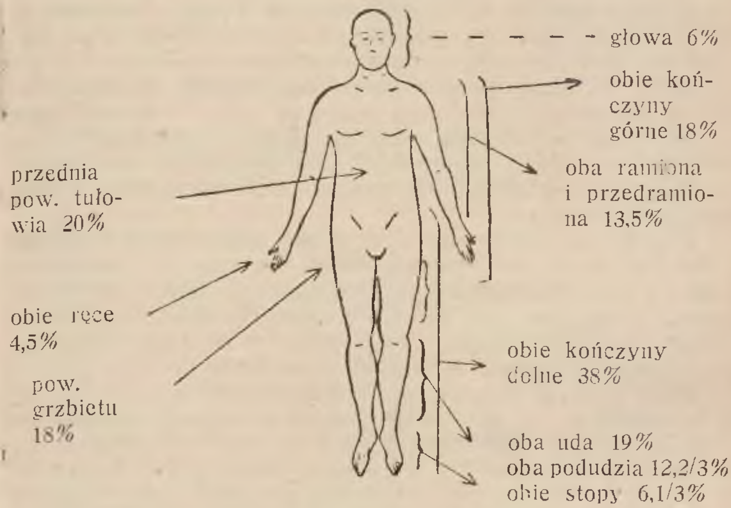
Wysokość w metrach I.	Powierzchnia w metrach kwadratowych II.	Ciężar ciała w kilogramach III.
1,90	2,00	90
1,80	1,90	80
1,70	1,80	70
1,60	1,70	60
1,50	1,60	50
1,40	1,50	40
1,30	1,40	30
1,20	1,30	20
1,00	1,20	10
0,90	1,10	
0,80	1,00	
	0,90	
	0,80	
	0,70	
	0,60	
	0,50	

Objaśnienie: Na pionowej I oznacza się wysokość, na pionowej III ciężar danego osobnika. Następnie łączymy oba te punkty prostą, która przecina pionową II. W punkcie przecięcia odczytujemy na tej ostatniej powierzchnię ciała danego osobnika.

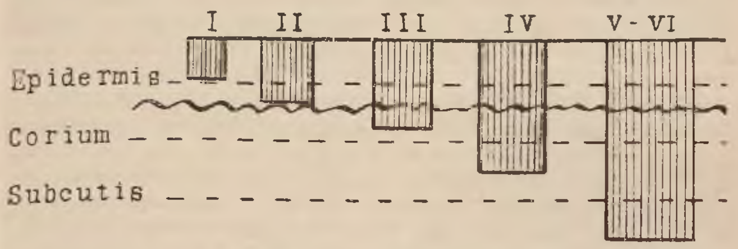
W piśmiennictwie anglo-amerykańskim wprowadzono tabelę Berkowa z roku 1924, która dokładnie wskazuje na umiejscowienie oparzeń i rozległość powierzchni.

U dzieci oparzonych spotykamy większą śmiertelność niż u dorosłych, gdyż zależy ona od stosunku powierzchni do wagi. Dzieci posiadają 2—3 razy więcej skóry na 1 kg wagi niż dorośli.

Riehl jun. radzi przy obliczaniu powierzchni oparzonej skóry u dzieci do lat 4: pomnożyć przez trzy, a od 4 do 12 lat przez dwa dane, otrzymane z tablic Weindenfeldta i Zumbuscha. Oprócz powierzchni rokowanie zależy, jak widzimy, też od stopnia oparzenia. Jak trzeba być ostrożnym przy ocenie i rokowaniu w poszczególnym wypadku oparzenia, poucza przykład Brennera: dziewczynka 4-letnia oparzyła sobie gorącą wodą lewą rękę. Po upływie 24 godzin zmiany na ręce odpowiadające III stopniowi oparzenia. Na 13 dzień po wypadku wymioty, 14 niepokój, 17 *exitus letalis*. Na sekcji stwierdzono: *myocarditis interstitialis, nephritis interstitialis, hepatitis serosa*.



Riehl jun. opisał w 1933 r. następujący wypadek: w czasie nagłego porodu noworodek spadł do kubla z gorącym naparem rumianku i oparzył sobie 40% powierzchni ciała. Śmierć nastąpiła dopiero w ósmym dniu po wypadku. Dwuletnia dziewczynka po oparzeniu III stopnia 12% powierzchni ciała zmarła dopiero w 42 dniu choroby. Podział oparzeń na trzy stopnie, zdaniem Fasala, nie jest praktyczny, zmiany I i II stopnia są do siebie zbliżone, a dopiero istotne różnice zachodzą przy II stopniu oparzenia. Dlatego w praktyce posługuje się on tablicą podług Dupuytrena:



Zasadniczo rozróżnia się tylko oparzenia powierzchowne i głębokie III stopnia. Goldblatt dzieli oparzenia na dwie kategorie: nie powodujące blizn (I i II) i powodujące blizny (III).

Ważną rzeczą jest umiejscowienie oparzeń. Niebezpieczne jest oparzenie skóry narządów płciowych, podbrzusza i twarzy. Jednak rokowanie zależy przeważnie od czynników ściśle indywidualnych. Oparzenia od rażenia prądem elektrycznym wymagają ostrożności. Prace Jellinka i Kumera pouczają o tym dokładnie.

Postępy elektryfikacji naszego kraju w dobie obecnej sprzyjają wypadkom możliwych oparzeń prądem i powinny zatem budzić zainteresowanie sfer lekarskich. Dok. nast.

Dr Emil WISCHNOWITZER Kraków

Znaczenie dokładnego badania ręki w diagnostyce wewnętrznej

W poprzednich artykułach starałem się uwydatnić znaczenie szczegółowego badania skóry i owłosienia w rozpoznawaniu chorób wewnętrznych. Obecnie chciałbym się jeszcze zastanowić nad wnioskami, jakie można wysnuć z badania ręki chorego.

Wielkie znaczenie dokładnego badania ręki uwydatnia się już przy ujęciu ręki chorego. Jesteśmy w stanie odróżnić ciepłą rękę gorączkującego od zimnej lepkim potem pokrytej ręki chorego w ciężkim zapadzie, czy też umierającego. Inaczej poda nam rękę ciężko chory, a inaczej zdrowy, inna będzie siła uścisku.

Już starożytni i średniowieczni artyści przedstawiali w swych dziełach ten kontakt, jaki się nawiązuje między badającym lekarzem, a chorym przy ujęciu ręki chorego przez rękę lekarza. Ten symbol kontaktu lekarza z chorym wypaczono w nowszych czasach, wyobrażając sobie, że lekarzowi chodzi jedynie o badanie tętna.

Niejednokrotnie spostrzegamy nieregularne plamiste zaczerwienienia na dłoni, przy tym często jest ręka zimna, silnie pocąca się u ludzi ze zmianami w systemie nerwowym. Sinica lub bladość wskazuje na zaburzenia krążenia; przy czym zależnie, czy zmiany te dotyczą jednej lub obu rąk, możemy rozstrzygnąć, czy jest tu zaburzenie centralne czy obwodowe. Zmiany naczyniowe, dotyczące IV i V palca lewej ręki mogą naprowadzać na rozpoznanie zaburzeń krążenia tętnic wieńcowych serca. Musimy też pamiętać o tym, że obrzęk tkanki podstawowej ręki uciskający na naczynia może sprowadzać bladość. Zaczerwienienie na skórze części dłoniowej podstawy palca I i V występuje bardzo często w przebiegu schorzeń wątroby i odbija się wtedy wybitnie od żółtego zabarwienia skóry sąsiednich okolic. Żółte zabarwienie skóry dłoni, tzw. *xantosis diabetica* może wzbudzić podejrzenie cukrzycy.

Kształt ręki u różnych chorych jest różny. Ręka o długich cienkich palcach, tzw. ręka madonny, pojawia się szczególnie często u osobników z nadczynnością tarczycy oraz u niektórych chorych z gruźlicą płuc. Ręka o grubych krótkich palcach występuje w przebiegu zaburzeń kostnienia w przebiegu niedomogi gruczołu tarczykowego, w obrzęku śluzakowatym.

Najrozmaitsze wpływy zawodowe uwidaczniają się na rękach; dokładne ich wyliczanie zaprowadziłoby za daleko. Już w prawidłowych warunkach rysują się żyły na grzbiecie rąk wyraźniej u mężczyzn jak u kobiet. Z silniejszego rozwoju żył po jednej stronie możemy stwierdzić, czy dany osobnik pracuje głównie prawą czy lewą ręka. W przebiegu zaburzeń krążenia przychodzi czasem do wytworzenia się żylakowatych rozszerzeń żylnych nie tylko na części grzbietnej, ale i dłoniowej ręki. Z ukształtowania ręki jesteśmy w stanie rozpoznać przebyte choroby, jak krzywicę, kiłę, chondrodystrofię. Również proces gruźliczy prowadzi do zmian w postaci *spina ventosa*. Poszczególne obrzęki okołostawowe każą podejrzewać cierpienie na tle rzeżączkowym.

Zmiany systemu nerwowego dają bardzo charakterystyczne obrazy ułożenia ręki. Typowe są ułożenia przy porażeniu nerwów. Rodzaj ułożenia palców może rozstrzygać również przy rozpoznawaniu. Starzy lekarze uważali skubanie kołdry przez ciężko chorych za pewny objaw zbliżającej się śmierci. Charakterystyczne jest ułożenie ręki daszkowate (ręka położnika) przy tężyczce.

Również zmiany paznokci mają wielkie znaczenie diagnostyczne, i tak poprzecznie przebiegający wał na paznokciach wskazuje na niedawne przebycie takich chorób, jak odra, płonica. W przebiegu przewlekłego zastoju i przewlekłych spraw zapalnych płuc stają się paznokcie wypukłe o kształcie podobnym do szkiełek zegarkowych. Przy obrzęku śluzakowatym są paznokcie bardzo twarde i kruche. Przy niedokrwistościach zwłaszcza przy niedokrwistości niedobarwliwej istotnej pojawiają się na paznokciach zmiany w postaci zagłębień. Wielkie znaczenie ma szybkość wzrostu paznokci, zmniejszanie się świadczy o ciężkim schorzeniu ustroju. Widzimy więc, że dokładna lekarska obserwacja ręki daje bardzo liczne wskazówki diagnostyczne i prognostyczne.

Ludwik POJE Kraków

Tętniaki serca

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr Stanisław Ciechanowski

Dokończenie

Na podstawie poprzednio opisanych przypadków można zestawić następujący typowy obraz przewlekłego tętniaka mięśnia sercowego: jest to najczęściej półkuliste lub prawie kuliste wypuklenie ściany serca, zwykle komory lewej, czasem mniej ostro, czasem ostro od pozostałej części mięśnia odgraniczone. Wypuklenia są różnej wielkości, dochodzą nieraz do rozmiarów pomarańczy o średnicy ośmiu centymetrów.

Ściana serca w miejscu wypuklenia jest zawsze ścieńczała, przy czym najwięcej na szczycie wypuklenia, gdzie też znajduje się miejsce pęknięte. Ścieńczenie ściany jest różnego stopnia, ściana w miejscu wypuklonym może mieć połowę prawidłowej grubości lub mniej, a wreszcie może być błoniasta, przeświecająca, papierowej grubości. Zależnie od stopnia ścieńczenia beleczki mięsne i mięśnie brodawkowe w miejscu wypuklonym są mniej lub więcej spłaszczone lub zanikle, aż do zupełnego wygładzenia wewnętrznej powierzchni wypuklenia tak, że widzimy tylko nieliczne uchyłki. Najczęściej na powierzchni wewnętrznej wypuklenia znajdują się duże skrzepy, pokrywające czasem całą ścianę tętniaka lub jego część. Skrzepy te mają spoistość dość zbitą, czasem są chrząstkowato twarde, ściśle przylegają do ściany wypuklenia. Skrzepy te jednak nie zawsze można znaleźć. Strauch na 55 przypadków tętniaków przewlekłych, w 36 przypadkach znalazł skrzepy, zaś 18 przypadków było bez skrzepów. Z dziewięciu tętniaków opisanych przeze mnie, siedem było z zakrzepami, a dwa bez.

Najczęstszą siedzibą tętniaków jest lewa komora. Wypuklenie jest zwykle jedno, w wyjątkowych przypadkach bywa dwa lub kilka (Strauch). Z moich przypadków, tylko w dwóch (przypadek 4 i 7) były po dwa równoczesne wypuklenia komory lewej. Bardzo częstą siedzibą tętniaka jest koniuszek serca w części graniczącej z przegrodą i przednią ścianą komory lewej. Potwierdzają to przypadki, opisane przez Koestera, Straucha, Sternberga, Jaga, G. Meyera, Lucke, Baldwina i Rea Marion Hague. Kundrat jako najczęstszą siedzibę podaje okolicę tuż poniżej ujścia żylnego lewego.

Wszystkie tętniaki, opisane przeze mnie, znajdowały się w ścianie lewej komory, z tego: 3 przypadki wypuklenia przedniej ściany komory lewej wraz z koniuszkiem serca, 2 przypadki wypuklenia tylnej ściany komory lewej, tuż poniżej zastawki dwudzielnej (z tych w jednym, prep. nr 196, było drugie wypuklenie, słabo zaznaczone w okolicy koniuszka serca), 1 przypadek wypuklenia tylnej ściany komory lewej wraz z koniuszkiem, 3 przypadki wypuklenia samego koniuszka serca.

Jak z tego widać, koniuszek serca był w moich przypadkach osiem razy zmieniony tętniakowato.

Drobnowidowy obraz tętniaka jest w większości przypadków następujący: ścianę wypuklenia tworzy różnej grubości warstwa tkanki łącznej włóknistej, zbitej. Wśród tej tkanki znajduje się mniej lub więcej pasm włókien mięsnych sercowych, często poprzerywanych, o słabo barwiących się jądrach i protoplazmie. Ilość włókien mięsnych zależy od stopnia ścieńczenia ściany serca: im ściana grubsza, tym więcej pasm włókien mięsnych jest zachowanych, a mniej tkanki łącznej, i na odwrót. W miejscach najbardziej ścieńczałych w ogóle elementów mięsnych nie ma. Wśród tkanki łącznej znaleźć można niekiedy pasma włókien sprężystych, biegnących wzdłuż ściany tętniaka lub w różnych kierunkach.

Wewnętrzną warstwę tętniaka stanowi wsierdzie zgrubiałe, albo pokład tkanki łącznej ziarninowej nierównomiernej grubości, albo też warstwa tkanki łącznej włóknistej zbitej, oddzielonej od głębszej części ściany tętniaka błoną sprężystą, niejednakowej grubości, czasem poprzerywaną. Ta błona sprężysta w miarę zbliżania się do szczytu wypuklenia tętniakowatego cieńczeje tak, że w pobliżu szczytu tętniaka już jej zwykle wcale nie ma. W tkance łącznej spotkać można złogi hemosyderyny, a także złogi soli wapnia. Zmiany we wsierdziu odpowiadają zupełnie tak zwanemu stwardnieniu elastycznemu wsierdzia (*„sclérose élastigène"* Letulle'a).

We wszystkich przypadkach opisanych powyżej stwierdziłem zmiany w mięśniu sercowym, polegające na bujaniu tkanki łącznej w postaci pasm tkanki łącznej ziarninowej lub włóknistej, otaczającej włókna mięsne. Wśród tej tkanki często spotykałem włókna sprężyste leżące bezładnie, złogi hemosyderyny, ogniska złożone z komórek okrągłych i podłużnych o typie fibroblastów, tu i ówdzie małe stare blizny, wewnątrz których znajdują się naczynia krwionośne o zwężonym lub zarośniętym świetle. Strauch na 55 przypadków przewlekłych tętniaków znalazł we wszystkich takie same zmiany w mięśniu sercowym. Jest to typowy obraz tak zwanego „włóknistego zapalenia mięśnia sercowego" (*myocarditis fibrosa vel fibroplastica*).

Zapalenie to może dotyczyć całego mięśnia sercowego: wtedy stwierdza się już gołym okiem białawo-szare ogniska, czy to w powierzchownych częściach mięśnia sercowego pod nasierdziem, czy też w środku pod wsierdziem, w mięśniach brodawkowych i w beleczkach mięsnych. W takim przypadku mówimy o zapaleniu włóknistym rozsianym (*myocarditis fibrosa disseminata*), które może prowadzić do pewnego rodzaju stwardnienia mięśnia sercowego (tzw. *cirrhosis myocardii*).

Taki obraz drobnowidowy spotykamy często, jako zejście licznych zawałów mięśnia sercowego. Ostatecznym wynikiem zapalenia włóknistego są blizny mięśnia sercowego. Niewątpliwie w pewnych warunkach blizna staje się przyczyną wypuklenia tętniakowatego. Wypuklenie to następuje o wiele łatwiej, jeżeli

blizna jest dość rozległa i położona jest w koniuszku serca w lewej komorze, gdzie według G. Meyera ściana komory lewej już fizjologicznie jest najcieńsza, i gdzie, jak twierdzi Böttger, jest najwyższe ciśnienie krwi. Dlaczego blizna w mięśniu sercowym ulega rozciągnięciu a nie takiemu ściągnięciu, jak blizny w innych narządach wewnętrznych, na to pytanie odpowiada Strauch następująco: prawidłowa tkanka mięśnia sercowego, podobnie jak zdrowa tętnica, jest odporna na bezustanne uderzanie i wahania ciśnienia krwi wewnątrz komór, czego żadna inna tkanka nie jest zdolna wytrzymać i musi ulec rozciągnięciu, a wreszcie nawet zanikowi (np. zanik kości przy tętniakach).

Zmiany jakie znalazłem w dziewięciu przypadkach przewlekłych tętniaków powyżej opisanych, zarówno w mięśniu sercowym jak i w naczyniach wieńcowych wskazują na to, że przyczyną ich powstania był niedostateczny dopływ krwi do komory lewej, spowodowany miażdżycą tętnic wieńcowych lub też, jak w przypadku ósmym, znacznymi zmianami miażdżycowymi początkowej części tętnicy głównej wstępującej. Powstałe wskutek tego liczne zawały mięśnia sercowego uległy organizacji, na ich miejscu wytworzyły się blizny, a niektóre blizny z kolei ulegały powolnemu wypuklaniu, dając w końcu obraz tętniaka przewlekłego.

Badania Bartha, Treula, Sternberga, Aschoffa, Hubersa, Kowalczykowej, Rindfleischa, J. Loeba, Zieglera, Weigerta, stwierdziły niewątpliwy wpływ zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych na powstawanie zawałów bladych i następowych blizn w mięśniu sercowym. Przez cały czas swego istnienia zawał i blizna jest punktem o mniejszej odporności, stąd łatwo może ulegać powolnemu wypuklaniu przez napór krwi.

W ten sposób powstałe tętniaki nazywa Sternberg „*aneurysma angiogenes fibrosum*". Że zawał mięśnia sercowego może stać się przyczyną powstania tętniaka serca, potwierdzają to przypadki, opisane przez Walza, Chiariego, Loevensona, Galta, Pilza, Draecka, W. R. Meyera, Szczeklika, Zieglera, M. Letulle'a. Miażdżyca tętnic wieńcowych jest uważana przez tych autorów za przyczynę najczęstszą powstawania zawałów serca, wiadomo jednak, że i inne zmiany toczące się w tętnicach wieńcowych, np. zarostowe zapalenie tętnic, dalej guzkowe zapalenie okołotętnicze, również mogą się stać przyczyną powstania zawałów. Ze zmian swoistych wchodzą w grę zmiany kiłowe w ścianach naczyń wieńcowych, jednak najczęściej nie ma zmian w samych naczyniach, tylko ich ujścia bywają zaciśnięte wskutek zmian bliznowatych w ścianie tętnicy głównej (Kowalczykowa).

Niektórzy autorowie podnoszą, że przyczyną częstszego występowania blizn i tętniaków serca w lewej komorze jest częstsze występowanie zmian miażdżycowych w lewej tętnicy wieńcowej i to w jej gałęzi zstępującej. Jednakże wytłumaczenie tego znajdujemy w szczególnych warunkach krążenia wieńcowego. Jak dowiodły badania Jamina, Merkla, Spalteholza, Portera, a przede wszystkim Crainicianu, tętnice wieńcowe mają liczne połączenia naczyniowe, przy czym zasięg lewej tętnicy wieńcowej na prawą komorę serca jest o wiele większy, aniżeli prawej tętnicy wieńcowej na lewą komorę. Stąd też staje się zrozumiałe, dlaczego łatwiej nastają zaburzenia w odżywianiu w komorze lewej, a stąd przychodzi do powstawania zawałów i blizn. Działanie połączeń naczyniowych w mięśniu sercowym może wystąpić tylko w przypadkach powolnego zamykania światła tętnic wieńcowych (miażdżyca). Zamknięcie nagłe gałązki tętnicy wieńcowej np. przez zator, wieść może do nagłej śmierci, z obrazem ostrego rozszerzenia serca, lub też do dużych zawałów rozmiękających, mogących dać łatwo pęknięcie serca, często poprzez okres tzw. ostrego tętniaka serca.

Przypadek opisany przez Konrada Lincka wskazuje na możliwość powstania tętniaka serca wskutek zaburzeń w odżywianiu mięśnia sercowego, wynikłych z wadliwego odejścia lewej tętnicy wieńcowej od tętnicy płucnej. Przypadek jego dotyczył ośmioletniej dziewczynki, u której stwierdzono tętniaka lewej komory serca, bez żadnych zmian ani miażdżycowych, ani też swoistych, w naczyniach wieńcowych serca, ani w sercu, ani w tętnicy głównej. Stwierdzono zaś odejście lewej tętnicy wieńcowej od tętnicy płucnej, przy czym zasięg gałązek tej tętnicy wieńcowej odpowiadał zupełnie zasięgowi prawidłowej lewej tętnicy wieńcowej. Światło i ściany tej tętnicy były zupełnie prawidłowe. W miejscu tętniaka zamiast mięśnia stwierdzono tkankę łączną zmienioną szklisto, w innych częściach ściany komory lewej stwierdzono wśród prawidłowego mięśnia ogniska, w których połowa włókien mięsnych była zastąpiona przez utkanie łącznotkankowe. Mięsień prawej komory nie był nigdzie zmieniony. Linck tłumaczy powstanie tych zmian, których następstwem był tętniak lewej komory, w sposób następujący: przy odejściu lewej tętnicy wieńcowej od tętnicy płucnej, lewa komora otrzymuje krew o wartości odżywczej gorszej, niż zwykle. Dla mięśnia lewej komory, pracującego silniej od prawej komory, jest to pierwsza przyczyna w zaburzeniu odżywiania. Zaburzenie to mogłoby się wyrównać przez istniejące połączenie naczyniowe z prawą tętnicą wieńcową, jednakże słabe anastomozy prawej tętnicy i jej mały zasięg nie pozwalają na to. Tętnice Tebezjusza nie mogą tu wchodzić w grę, ponieważ przy odejściu lewej tętnicy wieńcowej od tętnicy płucnej, w razie zaburzenia równowagi w lewym krążeniu wieńcowym następuje natychmiast obniżenie ciśnienia w krążeniu dużym, a więc w tym przypadku w obrębie krążenia prawego wieńcowego również będzie niższe ciśnienie. Stąd przechodzenie krwi z tętnic Tebezjusza do naczyń wieńcowych jest niemożliwe. W ten sposób następuje coraz gorsze odżywianie lewej komory serca z jego wszystkimi następstwami.

Jednakowoż nie zawsze tak się zdarza, jak uczy przypadek Kockela, który dotyczył 38-letniego mężczyzny, gdzie lewa tętnica wieńcowa odchodziła od tętnicy płucnej, zaś prawa od tętnicy głównej. Za przyczynę śmierci podaje Kockel proces sklerotyczny wsierdzia lewej komory i w pęczku Hisa. To, że chory ten dożył stosunkowo późnego wieku i że nie było zmian w mięśniu sercowym, należy przypisać temu, że obydwie tętnice wieńcowe były wybitnie powiększone i zgrubiałe o świetle rozszerzonym, co ułatwiało silniejsze rozwinięcie się połączeń naczyniowych, a zarazem wyrównanie krążenia w zakresie lewej komory. Jedynie przebieg lat i duże wysiłki fizyczne mogły doprowadzić do zachwiania tej równowagi.

Rzadszą przyczyną, wywołującą powstanie tętniaka serca, może być sprawa kiłowa, jeżeli się usadowi w mięśniu sercowym, czy to w postaci kilaków, czy też w postaci kiłowego zapalenia mięśnia sercowego (o wiele częściej), które przez proces włóknienia wiedzie do blizn mięśnia sercowego (G. Meyer, Hueter, Basset-Smith, Krönig, Strauch).

To samo może się zdarzyć przy usadowieniu się zmian kiłowych w naczyniach wieńcowych. Sternberg sądzi, że kiła mięśnia sercowego, bez większego uszkodzenia naczyń wieńcowych, bardzo rzadko staje się przyczyną tętniaka serca. Friedreich podaje, że tętniaki serca na tle kiłowym występują głównie w kile konstytucjonalnej i to u młodych osób.

Pośrednio przyczyną powstania tętniaka serca może być kiła początkowej części tętnicy głównej, a to wtedy, gdy zmiany bliznowate w ścianie tętnicy (blizny kiłowe) doprowadzą do zaciśnięcia i zwężenia ujść naczyń wieńcowych, lub też, jak w przypadku opisanym przez Springa, gdy sprawa kiłowa ze ściany tętnicy głównej przejdzie na ścianę mięśnia sercowego.

Zdarza się także zamknięcie tętnic wieńcowych i zawał serca z przyczyn niezależnych od zmian w ścianach tętnic, a to przez zator.

Przypadek taki opisał Kussnecowsky, który u 14-letniego chłopca znalazł tętniaka lewej komory w okolicy koniuszka serca, przy zupełnie zdrowych ścianach tętnic wieńcowych. Kussnecowsky przypisuje powstanie tego tętniaka zatorowi lub zakrzepowi w tętnicy wieńcowej, a za przyczynę utworzenia się zatoru lub zakrzepu podaje którąkolwiek z wielu chorób zakaźnych, jakie dzieci przechodzą w pierwszym okresie swego życia.

Nierzadko bywa przyczyną zawałów serca i następowych blizn zator tętnic wieńcowych skrzepami, oderwanymi z zastawek lewego serca, uległych zapaleniu.

Jedną z dalszych przyczyn, mogących niewątpliwie doprowadzić do utworzenia się tętniaka serca, jest uraz mechaniczny w klatkę piersiową w okolicy serca (Sternberg). Przypadki Merkelsa, Draecka, Thorela, wreszcie doświadczenia Külbsa dowodzą, że w 44% przypadków gwałtownych urazów w okolicę serca dochodzi do uszkodzenia mięśnia sercowego, w którym występuje tzw. zapalenie urazowe ogniskowe: zejściem jego są blizny, a w ich następstwie tętniaki, a nawet pęknięcia mięśnia sercowego.

W przypadkach urazów mechanicznych w klatkę piersiową w okolicy serca stwierdza się na sekcji zazwyczaj tylko pęknięcie mięśnia sercowego, skutkiem czego, jak słusznie podkreśla Thorel, trudno jest orzec, czy uraz wywołał pęknięcie wprost, czy też po okresie tętniakowatego rozdęcia doprowadził do tzw. pęknięcia późnego.

Klasyczny przypadek tętniaka, powstałego na tle urazowego zapalenia mięśnia sercowego opisał A. Dietrich, gdzie po zranieniu granatem w klatkę piersiową utworzył się tętniak $2^1/_2$ centymetra powyżej koniuszka serca w prawej komorze. Zdaniem Dietricha tętniak powstał w ten sposób, że silny nagły ucisk klatki piersiowej na mięsień sercowy wywołał jego

uszkodzenie, martwicę, wreszcie bliznę w uszkodzonym miejscu, a stąd tętniaka. Śmierć nastąpiła 46 dni po zranieniu wskutek zatoru w naczyniach płucnych, pochodzącego z zakrzepu, który się znajdował w tętniaku.

Dawniejsi autorowie, jak Macaigne, M. Bureau, przypisywali powstawanie tętniaków serca tzw. ograniczonemu zarostowemu zapaleniu nasierdzia *(pericarditis adhaesiva circumscripta)*. Tłumaczyli to w ten spsoób, że sprawa zapalna, tocząca się na nasierdziu, przechodzi na mięsień sercowy, wywołując później, przy cofaniu się sprawy, wypuklenie ściany mięśnia sercowego w miejscu ściśle odpowiadającym przebytemu zapaleniu. Strauch na 55 przypadków tętniaków przewlekłych znalazł tylko jeden, gdzie miejsce zapalenia nasierdzia ściśle odpowiadało ognisku rozmiękczynowemu w ścianie mięśnia sercowego. Należy przypuszczać, że ograniczone włóknikowe zapalenie nasierdzia, jakie spotykamy stosunkowo rzadko przy tętniakach serca, jest następstwem podnasierdziowego usadowienia się zawału, jest ono zwykle ograniczone do rozmiarów zawału (Kowalczykowa).

Bez względu na przyczynę, z jakiej powstał tętniak, przyczyną zejścia śmiertelnego najczęściej bywa zator w tętnicach mózgowych lub płucnych. Zator w tętnicach płucnych staje się przyczyną zawałów krwawych płuc (Strauch) (przypadki nr 7 i 8). Zatory takie pochodzą z zakrzepu przyściennego, który zwykle znajdujemy w tętniaku serca. Rzadziej śmierć następuje przez stopniowe porażenie mięśnia sercowego. Miejscowo przyczyna śmierci może powstać przez stopniowe rozszerzanie się tętniaka, aż do jego pęknięcia, z krwotokiem do worka osierdziowego i tzw. tamponadą serca. Tak przy zatorach w tętnicach mózgowych, jak i tętnicach większych wieńcowych, jak i przy pęknięciu tętniaka, śmierć jest nagła. Pęknięcie tętniaka jest oczywiście o wiele częstsze przy tętniakach ostrych, niż przy przewlekłych. W ogóle jednak, jak dowodzą statystyki, pęknięcia tętniaków zdarzają się niezbyt często. I tak Mammeret na 19 tętniaków serca znalazł 3 pęknięte, zaś Elleaume na 55 przypadków samorodnych pęknięć serca znalazł 10 pękniętych tętniaków. G. Meyer na 8 przypadków samorodnych pęknięć serca 4 przypadki pękniętych tętniaków, Strauch na 55 tętniaków przewlekłych znalazł tylko jeden pęknięty, w 9 przypadkach opisanych przeze mnie również tylko jeden tętniak był pęknięty.

Przy pęknięciu tętniaka pewną nieznaczną rolę może odgrywać ciśnienie krwi (Strauch). Rokitansky i Wunderlich (Böttger *Archiv. der Heilkunde* 1863) podają, że pęknięcie nastąpić może podczas nagłego wzmożenia pracy mięśnia sercowego i wzmożenia ciśnienia krwi wewnątrzkomorowego, jak to się dzieje podczas spółkowania, przy wysiłku fizycznym w sporcie, i to zwykle podczas skurczu komory, zwłaszcza jeśli równocześnie istnieje zwężenie ujścia tętnicy głównej.

Zdarzyć się może, że pęknięcie nastąpi nie w miejscu wypuklonym tętniakowato, lecz obok niego, a to wówczas, gdy przez zamknięcie zatorowe gałązki tętnicy wieńcowej utworzy się duży zawał rozmiękający, który pod wpływem ciśnienia krwi ulega pęknięciu (Sternberg).

Przeważna część przypadków tętniaków przewlekłych dotyczy osób płci męskiej i to w wieku między 50 a 70 rokiem życia.

Najczęstszą zmianą, spotykaną równocześnie z tętniakiem serca jest przerost i rozszerzenie całego mięśnia sercowego. Chociaż nie można twierdzić, że zmiana ta jest zawsze wywołana wyłącznie obecnością tętniaka, to jednak są przypadki, gdzie za przyczynę przerostu i powiększenia całego serca musimy uważać tętniaka. Strauch i Sternberg tłumaczą to w ten sposób, że w razie obecności tętniaka w danej komorze serca znajduje się o tyle więcej krwi, ile może jej objąć tętniak, co przeszkadza w dokładnym opróżnianiu się komory. Mięsień sercowy stara się przy skurczu wypchnąć całą krew w nim się znajdującą, co naturalnie zwiększa stale pracę serca, wywołując te same następstwa, co wady zastawek lub przeszkody w korycie tętniczym. Równie częste powiększenie lewej, jak i prawej komory, tłumaczy się tym, że gdy przerośnie lewa komora i wreszcie ulegnie rozszerzeniu, to wiedzie to do przekrwienia i oporów w krążeniu małym, które stara się wyrównać prawa komora, zwiększając swą pracę, przerasta i również w końcu ulega rozszerzeniu.

Strauch na 55 przypadków tętniaków w 50 znalazł równocześnie przerost i rozszerzenie całego serca, jednak z tego tylko 17 przypadków było takich, gdzie przyczyną był tętniak, w innych zaś przypadkach powodem przerostu i rozszerzenia były już to wady zastawek, już też marskość nerek lub wąska tętnica główna. W moich 9 przypadkach, przerost i rozszerzenie serca stwierdziłem osiem razy: 3 przypadki można uważać jako wynik obecności tętniaka, 1 przypadek był powikłany ogólną miażdżycą tętnic i marskością nerek pierwotną, 2 przypadki zwężeniem ujścia żylnego lewego, 1 przypadek marskością nerek wtórną, 1 przypadek gruźlicą rozpadową. Na tej podstawie można również twierdzić, że sama obecność tętniaka serca może być przyczyną i przerostu serca.

Prócz tej bardzo częstej zmiany tętniak może się stać, jednak bardzo rzadko, przyczyną niedomykalności zastawki dwudzielnej, a to wtedy, gdy jest usadowiony u podstawy serca. Przy wypuklaniu się tętniaka następuje rozciągnięcie pierścienia włóknistego zastawki, wskutek czego następuje skrócenie i niedomykanie się zastawek, a więc tzw. względna niedomykalność (Strauch).

Oprócz opisanych już powyżej tętniaków przewlekłych i ostrych, spotkałem się z opisem tzw. rzekomego tętniaka serca.

Opis ten podał Bayer: u 38-letniego mężczyzny stwierdzono ropień okołoodbytniczy i zwężenie ujścia tętnicy głównej oraz rozszerzenie lewej komory serca. Tylna zastawka tętnicy głównej zniszczona, pokryta skrzepem. Poniżej tej zastawki widoczny kanał, długości 3 cm, idący na prawo przez ścianę mięśnia sercowego aż pod nasierdzie, gdzie był duży skrzep, wydrążony, sprawiający wrażenie tętniaka, też przebity. W worku osierdziowym płynna krew i skrzepy. Cały pozorny „tętniak" utworzony był ze skrzepu, w którym drobnowidowo znajdowały się ciałka białe wielojądrzaste i włóknik, śródbłonka żadnego nie było. Jako przyczynę podaje Bayer zapalenie wrzodziejące błony wewnętrznej tętnicy głównej, skąd sprawa przeszła na wsierdzie, drążąc w głąb mięśnia sercowego. W końcu pod wpływem ciśnienia krwi doszło do zniszczenia nasierdzia, wylewu krwi do worka osierdziowego i śmierci przez tzw. tamponadę serca. Jest to jedyny taki przypadek opisany w dostępnym mi piśmiennictwie.

Wspomnieć tu jeszcze należy o bardzo rzadkiej postaci tętniaka, o tzw. tętniaku serca wrodzonym, opisanym przez Sternberga, Arnolda i St. Mahrburga. Według tych autorów, przyczyną tych tętniaków są albo zrosty owodni, albo są to „przepukliny wsierdziowe pomiędzy beleczkami mięśnia sercowego". Tętniaki wrodzone przedstawiają się w postaci uchyłków mięśnia sercowego, palcowatych, których ściana ma na przekroju budowę podobną do budowy ściany komory serca. Warstwa wewnętrzna odpowiada budowie wsierdzia. Arnold, obok przyczyn wyżej wymienionych, podaje jako przyczynę powstawania wrodzonych tętniaków, uszkodzenia mięśnia sercowego na tle kiłowym, lub zapalenie mięśnia sercowego, przebyte w życiu płodowym lub w pierwszych dniach życia.

Do rzadkich postaci tętniaków należą tętniaki części błoniastej przegrody międzykomorowej.

Poniżej podaję opis 3 przypadków tętniaków części błoniastej przegrody, znajdujących się w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. w Krakowie.

Przypadek 1. Preparat muzealny nr 71 z r. 1873/4. Rozpoznanie anatomiczne: *Excavatio aneurysmatiformis septi membranacei. Endocarditis recrudescens verrucoso-ulcerosa valvularum semilunarium aortae et stenosis ostii arteriosi sinistri ex endocarditide peracta. Calcificatio valvularum semilunarium aortae.*

Serce ogólnie niepowiększone. Nasierdzie bez zmian. Tkanka podnasierdziowa tłuszczowa nieobfita, od mięśnia sercowego ostro odgraniczona. Lewa komora kształtu okrągławego, pojemności zwiększonej, mięśnie brodawkowe i beleczki mięsne spłaszczone, podobnie jak i nitki ścięgniste. Wewnątrz komory lewej 1 cm poniżej granicy przedsionkowo-komorowej, tuż poniżej zastawek tętnicy głównej widać uchyłek wielkości małej śliwki, którego ściana z wyjątkiem brzegu górnego lewego i dolnego całkiem prześwieca. Na powierzchni wewnętrznej tego uchyłka stwierdza się grubsze i cieńsze fałdziki o spoistości twardszej, niż reszta ściany uchyłka. Uchyłek ten wypukością zwrócony jest ku komorze prawej, gdzie go widać, jak wystaje tuż na granicy przedsionkowo-komorowej, pod środkowym płatkiem zastawki trójdzielnej. Górny brzeg tego uchyłka od strony komory lewej ma postać daszka, utworzonego z wałeczka leżącego na granicy płatków tętnicy głównej. Wałeczek ten jest bardzo twardy. Na płatkach zastawek tętnicy głównej widać zwisające brodaweczki, barwy szaro-żółtej, i dość znaczne ubytki. Zastawki częściowo ze sobą zrośnięte, częścią zwapniałe, ujście zwężone. Inne części serca bez zmian.

Przypadek 2. Preparat muzealny nr 156, r. 1935/54. Mężczyzna, lat 40. Rozpoznanie anatomiczne: *Excavatio aneurysmatiformis septi membranacei. Hypertrophia et dilatatio atrii sinistri et cordis dextri. Stenosis maioris gradus ostii venosi sinistri et insufficientia valvulae bicuspidalis ex endocarditide peracta.*

Serce ogólnie niepowiększone. Lewa komora pojemności prawidłowej. Przedsionek lewy znacznie rozszerzony o ścianach zgrubiałych, i zgrubiałym wsierdziu. Ujście żylne lewe zwężone przepuszcza zaledwie opuszkę małego palca, płatki zastawki dwudzielnej zrośnięte, stwardniałe, tworzą niepodatny pierścień. Zastawki tętnicy głównej prawidłowe. W przegrodzie błoniastej widać ostro odgraniczone wypuklenie w kierunku komory prawej, o średnicy około 2 cm, którego dno i ściany tworzy błona włóknista, dość cienka, nieco przeświecająca. Dno wypuklenia zrośnięte jest ze zastawką trójdzielną. Komora prawa rozszerzona, beleczki mięsne i mięśnie brodawkowe zgrubiałe. Przedsionek prawy znacznie rozszerzony. Ujście żylne i tętnicze prawe nieco rozszerzone.

Przypadek 3., który spotkałem w zbiorach Zakładu Anatomii Patologicznej Uniw. Jagiell. bez dokładniejszych danych, jest o tyle uwagi godny, że nie stwierdza się w nim żadnych zmian w mięśniu sercowym, ani też na zastawkach, jedyną zmianą jest wypuklenie tętniakowate przegrody błoniastej, zresztą zupełnie identyczne, jak opisane w przypadku drugim, jednak bez najmniejszych zmian w innych częściach serca.

Sternberg podaje, że przyczyną powstawania tych tętniaków przegrody błoniastej jest niedomykalność zastawek tętnicy głównej i jej miażdżyca albo też nadmiernie wąskie ujście tętnicy głównej. Przypadek pierwszy, powyżej opisany, potwierdzałby przypuszczenie Sternberga, że wąskość ujścia tętnicy głównej może być przyczyną powstania tętniaka przegrody błoniastej, co można tłumaczyć tym, że wówczas krew nie może od razu dostać się do tętnicy głównej i wypełniając przestrzeń między zastawką dwudzielną a zastawkami półksiężycowatymi napiera na przegrodę błoniastą, wywołując jej wypuklenie w kierunku komory prawej. Jednak w przypadku drugim i trzecim nie ma tych przyczyn. Można by tedy przypuścić, że przyczyną może być również wrodzony niedorozwój i słabość przegrody błoniastej.

Lang Fr. J. i Posselt opisali tętniakowate wypuklenie dołu owalnego do lewego przedsionka, podając za przyczynę dwie okoliczności: albo zaburzenia rozwojowe dołu owalnego, polegające na jego niedorozwoju i przez to zmniejszające jego oporność na ciśnienie krwi, albo duże podwyższenie ciśnienia krwi w prawym przedsionku. Oczywiście połączenie tych dwóch okoliczności o wiele łatwiej spowoduje takie wypuklenie.

Jako rzadkie przypadki opisane zostały tętniaki zastawek sercowych. Wedle Ortha i v. Arxa (t. II. Anat. Patolog. Henke-Lubarscha) powstanie ich jest związane ściśle z zakaźnym zapaleniem wsierdzia. Tętniak zastawki jest to ograniczone wypuklenie płatka zastawki pod wpływem ciśnienia krwi. Podobnie, jak w tętnicach i mięśniu sercowym, tak i tutaj przyczyną tętniaka jest zmniejszenie odporności tkanki. Postać tętniaka zastawki jest również zwykle workowata, może być jednak wypuklenie bardziej płaskie. Przyczyną osłabienia zastawki może być albo zapalenie wsierdzia wrzodziejące, albo przewlekłe. Przy zapaleniu ostrym wrzodziejącym trudno nieraz osądzić, z powodu dużych skrzepów na zastawce, czy istnieje rzeczywiście wypuklenie, lecz przy przewlekłych zapaleniach łatwo widać uchyłek w zastawce. Jednakże przypadki typowych tętniaków zastawek są nadzwyczaj rzadkie; stosunkowo częstsze są one w zastawkach tętnicy głównej niż w dwudzielnej. Orth podaje, że przewlekłe tętniaki zastawek spotyka się tylko na lewych zastawkach i że dochodzą one najwyżej wielkości grochu. Ostre tętniaki zastawek powstają tylko przez to, że zapalenie naciekłe zastawki i odcinki do nich przyległe ulegają rozmięknieniu i wypukleniu przez ciśnienie krwi. Jednak trzeba zaznaczyć, że zanim by doszło do wypuklenia zastawki, to pierwej może nastąpić jej przerwanie, chyba że zastawki już przedtem były dotknięte przewlekłym stwardnieniem. Jednak i wtedy wypuklanie zastawki przez krew nie może iść daleko, bo otoczenie jest słabe i łatwo ulega przerwaniu.

Workowate wybrzuszenie zastawki może być czasem mylnie uważane za tętniak zastawki, jednak badanie drobnowidowe rozstrzyga tu bardzo łatwo. V. Arx zaprzecza w ogóle istnieniu prawdziwych tętniaków zastawek. Twierdzi on, że zmiany tętniakowate zastawki powstają w sposób następujący: wskutek sprawy zapalnej na zastawce może utworzyć się rysa, której brzeg może się rozpadać tak dalece, że tworzy się otwór w zastawce. Na takiej rysie, czy też otworze, osadza się powoli skrzep, który systematycznie narasta, równocześnie ulegając rozdęciu przez napór krwi. Taki skrzep ma kształt zwykle półkulisty, jest dość spoisty i ponieważ można do niego dojść przez otwór w zastawce za pomocą zgłębnika, może on być mylnie uważany za wypuklenie samej zastawki. Lubarsch przyjmuje jednak powstanie prawdziwego tętniaka zastawki, a mianowicie wtedy, gdy sprawa zapalna dochodzi do warstwy podwsierdziowej, która wtedy ulegając naporowi krwi może wypuklać się i tworzyć tętniaka.

Wnioski

1. Zapalenie wytwórcze łącznotkankowe i zawały blade mięśnia sercowego, powstałe na tle zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych serca, są najczęstszą przyczyną powstawania przewlekłych tętniaków serca.

2. Tętniaki serca występują najczęściej w lewej komorze serca.

3. Obecność przewlekłego tętniaka serca może być przyczyną przerostu i rozszerzenia serca.

Piśmiennictwo:

Sternberg M.: Das chronische partielle Herzaneurysma. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke, 1914. — Strauch: Zeitschr. f. Kl. Med. 1900. — G. Meyer: Zentrbl. f. Allgem. Path. 1890. — Kondrat: Wien. med. Presse. 1892. — Henke-Lubarsch: Pathol. Anat. T. II. — E. Kauffmann: Lehrb. der Pathol. Anat. — Macaigne: Zentrbl. f. Allg. Path. 1892. — Krönig: Zentrbl. f. Allg. Path. 1896. — Bayer: Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 6. 1911. — Jaga: Zentrbl. f. Allg. Path. u. Path. Anat. 1898. — N. Kussnecowsky: Ein seltener Fall von Herzaneurysma im Kindesalter. 1922/23. — J. Kowalczykowa: Pol. Gaz. Lek. 1936. — Benson, Robert L. Hunter, Warren C. and Maulove, Charles H.: Zentrbl. f. Allg. Path. 1931. — Cavalazzi D.: Zentrbl. f. Allg. Pathol. u. Anat. Pathol. 1934. — Lang Fr. J. i Posselt A.: Wien. med. Woch. 84. — A. Dietrich: Virchows Archiv. 1922. — M. Letulle: Anat. Pat. T. I. 1931. — K. Spring: Virchows Archiv. 1923. — St. Mahrburg: Virchows Archiv. 1930. — Linck: Virchows Archiv. 1936.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 13. 1938. Baniecki B.: Trichomonas vaginalis Donné. — Dębski J.: O stosowaniu pomonalu w biegunkach pochodzenia gruźliczego. — Brodniewicz A.: Zagadnienie lekarza okrętowego w Polskiej Marynarce Handlowej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 25—26. 1938. Tokarski St.: Zakażenia paciorkowcowe w schorzeniach chirurgicznych. — Leński M.: Z kazuistyki chorób krwi. Ostra białaczka myeloblastyczna o gwałtownym przebiegu. Próba leczenia witaminą C. — Mościsker E.: O znaczeniu zabiegów ryno-laryngologicznych dla mowy i głosu. — Kapłan A. W., Fryszman W., Kramarz J. i Heller L.: O stanach samoistnych hipoglikemicznych w przebiegu ciężkiej cukrzycy. — Bornsztajn M.: O stanach depresyjnych. — Fogelson S.: Rozrodczość w krajach europejskich (dok.).

Medycyna Praktyczna. Z. 11. 1938. Berczowski Fr.: Opoterapia androstynowa stanów zahamowania psychoruchowego w przebiegu niektórych psychoz. — Sluzar W. J.: Upust krwi jako metoda lecznicza.

Pediatria Polska. T. XVIII. Nr 6. 1938. Margolisowa A. i Mogilnicki T.: Gruźlica u dzieci do 2 lat na podstawie materiału oddziału gruźliczego Szpitala Anny Marii w Łodzi. — Kłobukowska M.: O leczeniu ciężkiej błonicy surowicą błoniczą i zgorzelinową. — Kirszbraun A.: Przypadek przerostu serca u niemowlęcia zmarłego nagle. — Stopnicka M.: Przypadki nagłych zgonów niemowląt. — Kirszbraun A.: O nagłej śmierci w wieku niemowlęcym.

Chirurg Polski. Nr 6. 1938. Markowski B.: Leczenie zastarzałych, źle zrośniętych złamań trzonu kości udowej. — Śledziewski H.: Hernia retroperitonealis Treitzii. — Peter J.: Odprowadzenie wypadnięcia mózgu i jego zabezpieczenie. — Śpiewankiewicz S.: Leczenie zakrzepów żylnych kończyn dolnych za pomocą opatrunku uciskowego.

Klinika Współczesna. Nr 6. 1938. Miller M.: Białkomocz.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 28. 1938. Brzeziński St.: Badania nad jadami gronkowcowymi (c. d.).

Życie Młodych. Nr 6. 1938.

Pielęgniarka Polska. Nr 6. 1938.

OCENY

Patologia i terapia szczegółowa chorób wewnętrznych. T. II. Choroby narządu oddechowego i śródpiersia. Cz. II. Choroby opłucnej. Gruźlica płuc. Choroby śródpiersia. WITOLD ORŁOWSKI. Warszawa, 1938. Str. 664. 8 tablic rentgenowskich. Cena 28 zł.

Z żelazną konsekwencją W. Orłowski kontynuuje w dalszym ciągu przed laty rozpoczętą Patologię i terapię chorób wewnętrznych. Dotychczas w odstępach paroletnich ukazał się I tom, omawiający choroby narządu krążenia, potem I część tomu II, mającego objąć choroby narządu oddechowego i śródpiersia, a obecnie II część tego tomu, w którym autor zajmuje się schorzeniami opłucnej, gruźlicą płuc i chorobami śródpiersia.

Obecna część podręcznika ma te same zalety, jak części poprzednie, a mianowicie wielką ścisłość w przedstawieniu poszczególnych spraw chorobowych z uwzględnieniem szczegółowym anatomii patologicznej, etiologii, obrazu klinicznego, rozpoznania, rokowania i leczenia. Ważnym uzupełnieniem są podawane stale dokładne wskazówki potrzebne lekarzowi dla rozpoznania różniczkowego w poszczególnych typach schorzeń. W powodzi szczegółów często może zbyt obszernie skreślonych, kto wie, czy nie zgubi się lekarz praktyczny, dla którego książka ta powinna być przeznaczona i nie uzyska tych korzyści, jakie autor pragnąłby widzieć.

W dziale chorób opłucnej, obejmującym 138 stron, są przedstawione rozmaite typy zajęcia tej błony. Dział drugi, najobszerniejszy, bo mieszczący się na 479 stronach, objął sprawę gruźlicy płuc. W tej części bardzo obszernie są przedstawione zapatrywania dotyczące teorii powstawania i rozwoju gruźlicy płuc z uwzględnieniem podziału także badaczy polskich. Obszernie omawia autor między innymi objawy ogólne, towarzyszące gruźlicy, podstawy rozpoznania, szczegóły rokownicze i walkę społeczną z szerzeniem się gruźlicy, zwłaszcza w Polsce. Dużo miejsca w części ogólnej zajmuje leczenie gruźlicy płuc, a zwłaszcza leczenie „chirurgiczne". Uwzględnione są dalej metody leczenia specyficznego, leczenie złotem, wapniem itd. Własne uwagi autora oparte na osobistym doświadczeniu dodają wartości podanym przez niego wskazaniom leczniczym. W części szczegółowej zajmuje się Orłowski przedstawieniem poszczególnych odmian przebiegu gruźlicy rozwijającej się w płucach. Pewną korzyść może przynieść również ustęp dotyczący orzecznictwa.

Bardzo krótko przedstawione są schorzenia śródpiersia, lecz szczegóły tam podane powinny wystarczyć.

Bardzo dobrym uzupełnieniem tekstu są ładne a przejrzyste zdjęcia rentgenowskie, ujęte w osobne tablice. Mogą one lekarzowi posłużyć jako doskonały drogowskaz w ocenie przez niego spostrzeganych przypadków.

Między innymi zaletami podnieść należy i to, że Orłowski i w tej książce uwzględnia obszernie prace autorów polskich, co często pomijają niektórzy nasi autorzy ze szkodą dla prestiżu nauki polskiej. *M. Franke* (Lwów).

Chirurgia bólu (La chirurgie de la douleur). RENÉ LERICHE. Wyd. Masson i Ska. Paryż 1937. Str. 428, rycin 13. Cena: 65 fr. fr.

Profesor Leriche, jeden z najkapitalniejszych i najbardziej pionierskich umysłów współczesnej chirurgii europejskiej, w monografii swej omawia zagadnienie bólu z punktu widzenia klinicznego, fizjopatologicznego, doświadczalnego a nawet filozoficznego. Głęboka znajomość przedmiotu, bystrość obserwatora-klinicysty, torowanie nowych dróg w pojmowaniu bólu i krytyczne ustosunkowanie się do skostniałych teoryj w tej dziedzinie, które prawem bezwładności przechodzą z podręcznika do podręcznika, logika i precyzja w wywodzie klinicznym — oto główne zalety tej niecodziennej w piśmiennictwie chirurgicznym książki. Znam tylko jedną monografię na analogiczny temat (Prof. O. Foerster — *Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls und die chirurgische Behandlung der Schmerzzustände* — wyd. Urban i Schwarzenberg, Berlin-Wiedeń, 1927), która jednak nie wytrzymuje porównania z książką Leriche'a. Poza tym piękny język literacki, żywość i obrazowość w przedstawianiu obserwacyj klinicznych bólu — to dalsze wartości monografii Leriche'a. Muszę powiedzieć, że dokładniejsze zreferowanie „Chirurgii bólu" jest dosyć trudne. Albowiem tor myślenia i ogniwa wywodów w poszczególnych rozdziałach, omawiających najróżnorodniejsze objawy bólu w danych jednostkach chorobowych, stanowią tak ściśle i logicznie skonstruowaną całość, że dokładniejsze omówienie jej przekroczyłoby ramy zwykłej recenzji. Dlatego też odesłanie interesujących się tą dziedziną czytelników do oryginału staje się tu bardziej niż gdzie indziej obowiązkiem sprawozdawcy.

„Chirurgia bólu" to zbiór 20 wykładów, wygłoszonych na zaproszenie *Collège de France.* Wiemy, że zaproszenie takie jest wysokim wyróżnieniem w życiu naukowym Francji.

Zasługą pionierską Leriche'a jest przede wszystkim zwrócenie uwagi chirurgów na to, by leczenia zespołów bólowych nie zaczynali, że się tak wyrażę, z nożem w ręku. Dotychczas bowiem cała chirurgia bólu polegała na przecięciu dróg czuciowych w niższych czy wyższych segmentach. Chirurgia ta ograniczała się więc do neurotomii, radikotomii i chordotomii. Otóż okazało się, że operacje te działają tylko na krótki okres czasu, po czym przychodzi do nawrotu bólów pierwotnych, albo do zmiany ich na inne. Otóż Leriche, zajmujący się tą sprawą od 1910 r., a więc dysponujący ćwierćwieczem własnego doświadczenia, doszedł do przekonania, że, aby wyleczyć ból, należy leczenie dostosować do podłoża fizjologii i patologii bólu. Przyznaje on, że chirurgia współczesna nie rozporządza w tej dziedzinie operacjami ustalonymi o zawsze pewnych i jednakowych wynikach, niemniej jednak postęp tutaj jest bardzo duży.

W myśl zasady *„à chacun sa sensibilité"* każe Leriche w rozważaniach klinicznych nad bólem i jego leczeniem nie postępować po doktrynersku i nie tracić nigdy z oczu człowieka jako indywiduum. Nie będziemy wówczas doszukiwać się symulacji tam, gdzie w istocie kryje się prawdziwe cierpienie (*„Il n'y a qu'une douleur qu'il soit facile de supporter c'est la douleur des autres"*).

Najnowsze zdobycze z zakresu chirurgii bólu polegają na poznaniu warunków jego powstawania. Wiemy już zupełnie pewnie, że jednym z najczęstszych czynników bólorodnych bezpośrednich, czy pośrednich, są zaburzenia naczyniowo-ruchowe i to zarówno zwężające, jak i rozszerzające światło naczyń. Do czynników lub ośrodków bólorodnych należy układ współczulny i gruczoły takie, jak przytarczyca, nadnercza, jądra, jajniki i tarczyca. Należy tu również brak lub nadmiar pewnych witamin, jakość odżywiania się a wreszcie klimat. Nie ulega wątpliwości, że rola każdego z tych czynników nie jest swoista i samoistna, gdyż zahaczają one o siebie w działaniu. Postęp leczenia chirurgicznego bólu w ostatnich 10 latach Leriche ujmuje schematycznie w 3 punkty, a mianowicie: 1) gangliektomia zajęła miejsce ramisekcji; jest ona zabiegiem wygodniejszym, łatwiejszym technicznie i pewniejszym w skutkach; przecięcie nerwów trzewnych wzbudza również coraz większe zainteresowanie, 2) oprócz operacyj na układzie współczulnym coraz częściej stosuje się zabiegi na gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu (usunięcie ich, odnerwienie), jako zabiegi uzupełniające, 3) stosowanie nowokainy do znieczulania nasiękowego miejscowego i do znieczulania pni współczulnych i ich zwojów celem usunięcia zespołów bólowych, zaburzeń naczyniowo-ruchowych i w celach rozpoznawczych.

Istnieje jeszcze szereg innych postaci bólowych, co do których Leriche nie umie się ustosunkować. Do nich należą bóle pourazowe obwodowe pochodzenia talamicznego *(douleurs thalamiques)*, bóle w szyi i w ramieniu, które łączą się z dusznicą bolesną, a które trudno jest wytłumaczyć i uzasadnić, uporczywe bóle po półpaścu *(algies zostériennes)*, bóle wywołane przez guzy Massona *(tumeurs glomiques de Masson)*.

Leriche zasadniczo odróżnia dwie grupy bólu. Jedna z nich ma ściśle określone terytorium działania, ograniczone do danych nerwów mózgowo-rdzeniowych. Ma ona charakter ściśle miejscowy i mniej lub więcej stały. Druga grupa bólu powstaje w samym układzie współczulnym lub za jego pośrednictwem i posiada interrelacje z układem mózgowo-rdzeniowym i gruczołami. Ta grupa bólu nie zawsze posiada ścisłe umiejscowienie, oddziałuje na cały ustrój człowieka i jego psyche, wywołując nieraz ciężkie zaburzenia naczyniowo-ruchowe, zaburzenia odżywcze i objawy oczno-źrenicowe. Wiemy dziś również, że zaburzenia przemiany materii, jak np. wysoka zawartość wapnia we krwi, wywierają również wpływ na powstawanie i przenoszenie objawów czuciowo-bólowych.

Część szczegółowa monografii omawia następujące schorzenia: neuralgie nerwu trójdzielnego, neuralgie *ganglion sphenopalatinum, ganglion geniculatum, n. ophtalmicus, n. glosso-pharyngeus,* neuralgie podniebienno-gardłowe, otalgie *(otalgies paroxystiques)*, głębokie bóle twarzy po zabiegach w zatokach (blizny), neuralgie objawowe przy guzach śródczaszkowych i guzach samego zwoju Gassera, stany zapalne mm. żwaczy i m. skroniowego, imitujące neuralgię nerwu trójdzielnego, bóle twarzy pochodzenia współczulnego *(sympathalgies* — Jaboulay, Vidal) o charakterze afektywnym; bóle pourazowe (choroba pourazowa), które niewątpliwie mają tło naczyniowo-ruchowe

nawet z symptomatycznym odwapnieniem kości i ciężkim powikłaniem psychicznym, z nadwrażliwością na wszelkie wrażenia słuchowe, wzrokowe i afektywne *(dereglement thalamique)*; zranienia nerwów i rola „neurogliomatów" (N a g e o t t e) powstałych na dośrodkowym odcinku nerwu; zranienia korzonków rdzeniowych i wyrwanie splotu ramieniowego z rdzenia, gdzie chirurgicznie nie możemy uzyskać nawet najmniejszej poprawy; kauzalgie, które nie są chorobą anatomiczną, lecz schorzeniem czynnościowym i występują jako wynik nadmiernego, wyjątkowego odczynu naczyniowo-ruchowego (zwężającego i rozszerzającego naczynia) po jakimkolwiek, nieraz bardzo nieznacznym urazie; bolesne kikuty poamputacyjne, wobec których jesteśmy zupełnie bezsilni i gdzie wszelkie próby lecznicze, jak reamputacja nawet kilkakrotna, neurektomia, radikotomia, chordotomia, przecięcie i zeszycie nerwu, alkoholizacja najczęściej zawodzą.

Specjalnie szeroko omawia L e r i c h e sprawy naczyniowe. Jest to dziedzina, której autor poświęcił lwią część swoich zainteresowań klinicznych i prac naukowych. W dziedzinie tej wykształcił on znaną szkołę strasburską z takimi nazwiskami, jak F o n t a i n e, J u n g, S t r i c k e r, O r b a n, B a u e r, K u n l i n.

L e r i c h e w dziedzinie tej podał szereg, zdaniem moim, wręcz rewelacyjnych spostrzeżeń, które zdobyły już prawo stosowania w klinice. Do zdobyczy tych należy wycięcie tętnicy zaczopowanej lub zarośniętej (arteriektomia) celem zniesienia stanów skurczowych w krążeniu obocznym, wycięcie końcowego odcinka tętnicy brzusznej wraz z jej rozgałęzieniami przy równoczesnym przecięciu pnia współczulnego bez szkody dla ustroju, postępowanie zachowawcze i chirurgiczne przy *arteriitis juvenilis, arteriitis senilis*, chorobie Raynauda prawdziwej i rzekomej i sklerodermii. Do dalszych zdobyczy w tej dziedzinie należą badania porównawcze oscylometryczne po kąpieli gorącej i zimnej, pozwalające odróżnić w przypadkach trudnych zarostowe zapalenie tętnic od choroby Raynauda, znaczenie hiperadrenalinemii doświadczalnej w powstawaniu zwężenia światła naczynia skutkiem przerostu wszystkich warstw ścian tętnicy, a w szczególności śródbłonka, rola hipertonii współczulnej w powstawaniu stanów spastycznych naczyń, zwiększenie poziomu cholesteryny we krwi przy schorzeniach tętnic, powstawanie zakrzepów na tle naderwania *(effraction)* śródbłonka światła naczynia, sposób powstawania zakażenia w drogach chłonnych przy zmianach troficzno-naczyniowych, znaczenie tego zakażenia dla postępowania leczniczego i rokowania itd.

Jeżeli chodzi o bardzo trudne zadanie leczenia w *arteriitis juvenilis*, to środki, stosowane przez medycynę wewnętrzną, nie dają wyników. Mogą one na krótki czas usunąć nasilenie bólów, nie zapobiegają jednak zmianom troficznym i nie mogą powstrzymać rozwoju choroby. Leczenie chirurgiczne znajduje się ciągle jeszcze w epoce doświadczeń. L e r i c h e poleca wycięcie nadnercza z równoczesnym wysokim wycięciem współczulnego pnia lędźwiowego lub przecięcie obu nerwów trzewnych. Pozostaje jeszcze otwartą kwestia obustronnego częściowego wycięcia nadnerczy albo obustronnego przecięcia nerwów trzewnych.

L e r i c h e przestrzega przed operacją w zgorzeli ze wskazań nagłych, przypadki te dają bowiem zastraszającą śmiertelność. Zachowanie się azotemii i cukru we krwi, wyrównanie hipochloremii, odpowiednie odkażenie partyj zgorzelinowych, usunięcie w razie potrzeby *en bloc* zakażonych naczyń chłonnych i gruczołów pachwinowych, oto wstępne przygotowania do amputacji.

Dusznica bolesna jest dziś zagadnieniem, któremu chirurgia coraz więcej poświęca uwagi i wysiłków. Powinna ona nas lekarzy interesować szczególnie, albowiem, według źródeł amerykańskich, lekarze właśnie składają dusznicy bolesnej duży haracz. Związane to jest z dużymi świadczeniami moralnymi i fizycznymi, odpowiedzialnością i życiem emocjonalnym naszego stanu. *The Journal of the American Medical Association* ogłasza co roku dokładną statystykę przyczyny śmierci wśród lekarzy Stanów Zjednoczonych, z której wynika, że kardiopatie pociągają za sobą dużo zgonów, a z powodu dusznicy bolesnej umiera rocznie 100—150 lekarzy.

Chirurgia w sprawie dusznicy bolesnej dążyć może do osiągnięcia:

1) przerwania drogi odruchowej wywołującej napad *(reflexe initiateur)*,

2) poprawy unaczynienia serca przez usunięcie wazo-konstriktorów naczyń wieńcowych,

3) zmniejszenie aktywności serca przez obniżenie przemiany materii drogą zupełnego wycięcia gruczołu tarczykowego.

L e r i c h e wykazuje 27 własnych operowanych przypadków dusznicy bolesnej. Jest on zwolennikiem wycięcia zwoju gwiaździstego *(stellectomie)*, w razie potrzeby obustronnie.

Dalsze rozdziały poświęcone są bólom przy bliznach skórnych pourazowych i pooperacyjnych, ze szczególnym uwzględnieniem organizacji nerwowej blizn (H o w e s) oraz niedostatkowi przestrzennemu skóry *(le syndrome de la peau trop courte)*.

Ból trzewny ze szczególnym uwzględnieniem narządów jamy brzusznej i bóle przy rakach brzuszno-miednicowych są przedmiotem końcowych rozdziałów tej książki, przebogatej nade wszystko w nowe idee. Orientujemy się w tym, że nie wszystkie zadania, wysunięte przez L e r i c h e'a, szczególnie w zakresie leczenia, wytrzymają w całej pełni próbę życia, ale i sam autor nie stawia tych spraw doktrynalnie i apriorystycznie. Dając przekrój ewolucji własnych poglądów w ciągu 25 lat na koncepcję bólu-choroby *(douleur-maladie)*, bólu samego, stara się on wyzwolić myśl chirurgów z dawnych zapatrywań i przesądów i pchnąć ją w kierunku badań nad centrami bólorodnymi, za które uważa rozmaite elementy układu współczulnego.

Władysław Dobrzaniecki (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Badania wzajemnego stosunku cholesterolu i kwasu cholowego w powstawaniu kamicy żółciowej. ETIENNE CHABROL, JEAN COLLET et M. CACHIN. Ann. de méd. T. 42. Nr 5.

Na podstawie wykonanych licznych doświadczeń z żółcią zwierzęcą i ludzką autorzy nie przyjmują przyjętej przez Chauffard'a teorii o powstawaniu kamieni cholesterynowych w następstwie zaburzenia równowagi między ilością cholesterolu i soli żółciowych w woreczku. Natomiast, ich zdaniem, odgrywa tu rolę decydującą zaburzenie równowagi koloidalnej, powodujące wypadania cholesterolu. Zaburzenie to występuje w środowisku kwaśnym. Stąd też wynika, że drobnoustroje kwasotwórcze, jak las. okrężnicy lub las. Ebertha, zmieniając stężenie pH, mogą powodować strącanie cholesterolu, nie wywierając jednak wpływu na zawartość kwasu cholowego.

Z. Webersfeld (Lwów).

Choroba Basedowa. Działanie układu nerwowego współczulnego. Wpływ nerwu sympatycznego na przemianę podstawową. E. I. COHEN. Ann. de méd. T. 42. Nr 5.

Choroba Basedowa jest wyrazem w równym stopniu zaburzeń w gruczołach dokrewnych, jak i uszkodzeń dotyczących nerwu sympatycznego. Liczne badania wykazały, że istnieje wpływ nerwu sympatycznego na utlenianie tkankowe, które jest podstawą przemiany spoczynkowej. Badania te polegały na:

1) wstrzykiwaniu adrenaliny zwierzętom pozbawionym tarczycy (zwiększenie przemiany podstawowej),

2) podawaniu ergotyny zobojętniającej działanie tyroksyny oraz

3) na podawaniu środków regulujących napięcie nerwu sympatycznego (regulując w ten sam sposób przemianę podstawową).

Podobnie działają gruczoły dokrewne, jak tarczyca i rdzenna część nadnerczy, które wpływając na napięcie nerwu sympatycznego wywierają działanie pośrednie na utlenianie tkankowe. Stąd wynika, że przemiana podstawowa jest wyrazem nie tyle czynności tarczycy, ile raczej nerwu sympatycznego. Wszystkie inne objawy w chorobie Basedowa poza zwiększeniem przemiany podstawowej są objawami współczulnymi. Spośród różnych postaci choroby Basedowa niektóre mają podkład wielogruczołowy, w którym tarczyca jest czynnikiem dość częstym, jednak nie niezbędnym. Uszkodzenie nerwu sympatycznego może zapoczątkować chorobę Basedowa, jak również dysfunkcję wielogruczołową.

Stąd wynika, że tak z punktu widzenia symptomatologii, jak i patologii choroba Basedowa będąc wyrazem amfotonii wegetatywnej nie może być uważana jako wynik upośledzonej czynności tarczycy. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Działanie surowicy przeciwtarczycozwrotnej przeciw działaniu ludzkiego hormonu tarczycozwrotnego. C. L. COPE. The Lancet. Str. 888, 1938.

Surowica przeciwtarczycozwrotna, uzyskana z krwi królików, nastrzykiwanych bydlęcym hormonem tarczycozwrotnym, hamuje działanie hormonu uzyskanego z przysadek bydlęcych,

nie zaś ludzkich. Wobec swoistości gatunkowej surowic wydaje się mało prawdopodobne uzyskanie surowicy leczniczej w klinice. *Wl. Elmer* (Lwów).

Przypadek z niskim progiem nerkowym dla kwasu askorbinowego. C. A. MAWSON. The Lancet. Str. 890, 1938.

U chorej z objawami krwawych owrzodzeń autor stwierdził 0.76 mg % kwasu askorbinowego w osoczu krwi, pomimo doborowej diety. Po obciążeniu 600 mg kwasu askorbinowego poziom witaminy C wzrósł w osoczu do granicy prawidłowej, zaś w moczu większość jej wydzieliła się szybciej niż u człowieka normalnego. Stosowanie kwasu askorbinowego w ilości 500 mg dziennie przez 12 dni spowodowało zniknięcie krwawych owrzodzeń. *Wl. Elmer* (Lwów).

Objaw rozpoznawczy appendicitis retrocaecalis. E. ALTSCHULER. The Lancet. Str. 891, 1938.

Uciskanie palcem części miękkich brzucha wzdłuż wewnętrznego brzegu kości biodrowej prawej powoduje stale ból, który ma być charakterystyczny dla *appendicitis retrocaecalis.* *Wl. Elmer* (Lwów).

Kurza ślepota i niedostatek witaminy A. Stosowanie biofotometru. N. T. GRIDGEMAN i H. WILKINSON. The Lancet. Str. 905, 1938.

Dzięki zastosowaniu biofotometru (Frober-Faybor Comp. Inc., Cleveland, Ohio U. S. A.) autorzy mogli wykryć w 30% przypadków przebadanych niedostatek witaminy A, który znikał prawie zupełnie po leczeniu witaminowym. Technika badania powyższym przyrządem jest łatwa i prosta. *Wl. Elmer* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Tabela, określająca procentowo stopień stałej niezdolności do pracy w ubezpieczeniu społecznym we Włoszech. Rassegna della previdenza sociale. Nr 3, 1937.

Całkowita głuchota jednego ucha 11%
Całkowita głuchota obustronna 50%
Całkowita utrata wzroku jednego oka 35%
Utrata wielu zębów, zmniejszająca możliwość żucia:
a) w wypadku istnienia możliwości założenia protezy zębowej 11%
b) w wypadku niemożliwości założenia protezy 30%
Utrata jednego jądra nie uprawnia do otrzymania odszkodowania.
Utrata jednej nerki, podczas gdy druga jest zdrowa 25%
Zrost obojczyka po złamaniu, bez ograniczenia ruchów
ramienia prawego 5%
ramienia lewego 5%
Zesztywnienie całkowite stawu barkowego z dobrym ustawieniem kończyny przy unieruchomieniu łopatki
prawej 50%
łopatki lewej 40%
Zesztywnienie całkowite stawu barkowego z dobrym ustawieniem kończyny i przy normalnej ruchomości łopatki prawej 40%
łopatki lewej 30%
Utrata ramienia:
a) przez wyłuszczenie ze stawu barkowego prawego 85%
lewego 75%
b) przez odjęcie w jednej trzeciej górnej kończyny prawej 80%
lewej 70%
Utrata ramienia w części środkowej lub całkowita utrata przedramienia prawego 75%
lewego 65%
Utrata przedramienia w części środkowej lub utrata dłoni
prawej 70%
lewej 60%
Utrata wszystkich palców dłoni prawej — 65%, lewej — 55%
Utrata całkowita kciuka prawego — 28%, lewego — 23%
Utrata pierwszego paliczka (paznokciowego) kciuka prawego — 15%, lewego — 12%
Całkowita utrata palca wskazującego praw. — 15%, lew. — 13%
Całkowita utrata palca średniego prawego — 12%, lew — 12%
Całkowita utrata palca obrączkowego praw. — 8%, lew. — 8%
Całkowita utrata palca małego prawego — 12%, lewego — 12%
Utrata paliczka paznokciowego palca wskazującego prawego 7%
lewego 6%
Utrata paliczka paznokc. palca średn. praw. — 5%, lew. — 5%
Utrata paliczka paznokc. palca obrączkow. praw. — 3%, lew — 3%
Utrata paliczka paznokc. palca małego praw. — 5%, lew. — 5%
Utrata dwóch ostatnich paliczków palca wskazuj. prawego 11%
lewego 9%
Utrata dwóch ostatnich paliczków palca średniego prawego 8%
lewego 8%
Utrata dwóch ostatnich paliczków palca obrączk. prawego 6%
lewego 6%
Utrata dwóch ostatnich paliczków palca małego prawego 8%
lewego 8%
Zesztywnienie całkowite stawu łokciowego pod kątem między 110°—75°:
a) w pozycji pośredniej pr. — 30%, lew. 25%
b) w pozycji odwróconej pr. — 35%, lew. — 30%
c) w pozycji nawróconej pr. — 45%, lew. — 40%
d) jeżeli zesztywnienie pozwala wykonywać ruchy nawracania i odwracania, prawa — 25%, lewa — 20%
Zesztywnienie całkowite stawu łokciowego w pozycji maksymalnego lub prawie maks. zgięcia, pr. — 55%, lew. — 50%
Zesztywnienie całkowite stawu łokciowego w pozycji całkowitego, lub prawie całkowitego wyprostowania:
a) w pozycji pośredniej pr. — 40%, lew. — 35%
b) w pozycji nawróconej pr. — 45%, lew. — 40%
c) w pozycji odwróconej pr. — 55%, lew. — 50%
d) jeżeli zesztywnienie pozwala na ruchy odwracania i nawracania, pr. — 35%, lew. — 30%
Zesztywnienie całkowite stawu nadgarstkowego w pozycji wyprostowanej prostej, pr. — 15%, lew. — 12%
Jeżeli jednocześnie istnieje zanik ruchów:
a) w pozycji pośredniej pr. — 20%, lew. — 15%
b) w pozycji nawróconej pr. — 25%, lew. — 20%
c) w pozycji odwróconej pr. — 35%, lew. — 30%
Zesztywnienia całkowite stawu biodrowego z kończyną wyprostowaną i w dogodnej pozycji 40%
Całkowita utrata uda przez wyłuszczenie ze stawu biodrowego lub wysokie odjęcie, które wyklucza możliwość założenia protezy 75%
Utrata uda, w którymkolwiek innym punkcie 70%
Całkowita utrata podudzia lub jego amputacja w górnej trzeciej części, wykluczająca możliwość założenia protezy 60%
Utrata podudzia przez amputację z możliwością założenia protezy 55%
Utrata podudzia w dolnej trzeciej części, lub utrata stopy 50%
Utrata przedniej części stopy na linii stopowo-śródstopnej 25%
Utrata palucha i odpowiedniej kości śródstopia 16%
Utrata samego palucha 7%
Utrata każdego innego palca nie uprawnia do odszkodowania, natomiast utrata kilku palców oceniona jest 3% od każdego palca.
Zesztywnienie całkowite kolana w prostej linii — 35%. Zesztywnienie całkowite w stawie skokowym górnym pod kątem prostym — 15%. Zwykłe skrócenie kończyny dolnej od 3 do 5 centymetrów — 11%.
W razie stwierdzenia, że osobnik jest mańkutem, procent obniżenia zdolności do pracy ustalony dla kończyny górnej tyczy się kończyny lewej i odwrotnie.

Zastosowanie zasad fizjologii w przemyśle. CROWDEN G. P. ref. BEDFORD. Bull. of Hyg. Nr 7, 1937.

Na wstępie referatu autor stwierdza, że jest jeszcze pokaźne opóźnienie w zastosowaniu wyników badań lekarskich i naukowych do zagadnień ludzkich, które powstają w nowoczesnym przemyśle.

Każdy robotnik powinien posiadać możliwość jak najbardziej fizjologicznej pracy, to znaczy takiej, która będzie w obrębie jego zdolności i pozwoli na najbardziej ekonomiczne zużycie energii. Warunki i otoczenie tej pracy (ciepłota, ciśnienie powietrza, hałas, oświetlenie, wentylacja) nie powinny powodować niepotrzebnej straty energii i ograniczać właściwej pracy. Musi być zapewniona czystość powietrza, usuwanie pyłu i dymu. Ilość i godziny pracy winny być jak najbardziej zastosowane do jej charakteru i wymaganego zapotrzebowania wysiłku ludzkiego. Według prawa, pewne minimalne warunki muszą być zastosowane, dają one jednak ciału ludzkiemu znikomą pomoc w lepszym wykonaniu pracy.

Wiele podstawowych badań zostało przeprowadzonych i duża część robotników zatrudnionych w przemyśle odniosłaby wielką korzyść, gdyby wiedza, w ten sposób zdobyta, była ogólnie stosowana. Potrzebne jest stworzenie organizacji, która by osiągnięte zdobycze wiedzy wprowadziła w życie. Organizacja taka finansowana przez Państwo i przemysł, składałaby się z lekarzy specjalnie szkolonych i poświęcających cały swój czas

tylko tym sprawom. Lekarze ci obsługiwaliby całe grupy fabryk lub zakładów, z których każdy z osobna nie byłby w możności utrzymać własnego lekarza. Prócz lekarzy, organizacja ta posiadałaby również specjalnie szkolonych inżynierów, psychologów i fizjologów. Wyniki badań powinny być rozważane przez specjalną komisję, składającą się z przedstawicieli państwa, związków zawodowych i przemysłu, przeprowadzających badania oraz organizacji odpowiadających za nie. Jeżeli komisja ta zadecyduje, że wyniki badań mają praktyczną wartość, czynniki oficjalne winny zapewnić ich natychmiastowe praktyczne zastosowanie.

Zmęczenie z punktu widzenia przemysłu. G. H. MILES, ref. G. P. CROWDEN. Bulletin of Hyg. Nr 7, 1937.

Autor traktuje zmęczenie w przemyśle z punktu widzenia psychologii. Przez zmniejszenie zmęczenia osiąga z jednej strony — pracodawca polepszenie w gatunku i ilości produkcji, z drugiej strony robotnik nie potrzebuje pracować nadmiernie, często mimo uczucia zmęczenia, co odbija się dodatnio na jego zdrowiu. Nowe procesy i metody produkcji powstają tak prędko, że w pośpiechu, aby osiągnąć jak największą produkcję, pracownicy nie mają czasu pomyśleć o najlepszym sposobie pracy. Dużo dało by się zrobić, gdyby pracownicy, szczególnie początkujący, mogli być zainteresowani i nauczeni ekonomicznych metod pracy przez wyrugowanie zbytecznych ruchów i przekonanie o konieczności utrzymania w porządku narzędzi i innych przedmiotów pracy. Jeżeli raz robotnik pozna i zrozumie zasady ekonomicznej pracy, wówczas zastosuje je zawsze, w jakichkolwiek okolicznościach się znajdzie. Autor zwraca uwagę na konieczność odpowiedniego ubrania i podkreśla znaczenie odżywiania i dostarczenia gorących napoi podczas przerw obiadowych.

Zmęczenie umysłowe urzędników znajduje swój wyraz w zmniejszonej zdolności do powzięcia decyzji i prowadzi do odkładania trudniejszych zagadnień, co rozprzęga tok pracy.

Należy poznawać warunki powstawania umysłowego zmęczenia w nowoczesnym przemyśle i stosować zasady i metody, które by to zmęczenie usuwały.

Szkolenie młodych robotników w bezpieczeństwie pracy. WATTS H., ref. E. L. COLLIS. Bulletin of Hygiene. Nr 8, 1937.

W artykule powyższym opisane są metody szkolenia wprowadzone w pewnej fabryce czekolady, gdzie zatrudnionych jest 9.000 osób, z czego około 2.000 poniżej 18 roku życia. Ilość wypadków jest dość duża, przy czym młodzież ulega im częściej, niż robotnicy starsi. Pierwszy tydzień spędzają młodociani w szkole wstępnej, gdzie tłumaczy się niebezpieczeństwa, na jakie będą narażeni przy pracy, oraz sposoby uniknięcia wypadków. Wykłady są uzupełniane demonstracjami przy zwiedzaniu fabryki podczas ruchu, gdzie objaśnień udzielają kierownicy poszczególnych działów fabryki. Po przystąpieniu do właściwej pracy, młodzież jest nadal pod specjalną opieką kierownictwa, które dba o jej rozwój fizyczny i umysłowy. Każdy wypadek jest dokładnie badany i analizowany i w razie nieobecności przy pracy, wywołanej wypadkiem, firma daje specjalną premię niezależnie od ustawowego odszkodowania, jeżeli: a) firma została natychmiast powiadomiona o wypadku, b) zostało powzięte odpowiednie leczenie, c) wypadek nie był wywołany przez niedbalstwo przy pracy.

Autor konkluduje, że wprowadzenie i nauczenie zasad bezpieczeństwa w fabryce należy rozpocząć od młodych robotników.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Polska Akademia Umiejętności
IV Wydział Lekarski

Posiedzenie z dnia 20 maja 1938 roku
(w Warszawie, w sali Tow. Naukowego Warszawskiego)
Przewodniczący: wicedyrektor Witołd Orłowski

Dokończenie

Czł. W. Orłowski i J. Modrakowski przedstawiają pracę A. Biernackiego pt. *Zachowanie się składu gazów w różnych postaciach odmy opłucnej jednostronnej i obustronnej.*

Badania gazów jamy opłucnej, dokonane w 48 przypadkach odmy sztucznej dopełnianej powietrzem, wykazały, że podczas stosowania odmy można wyodrębnić dwa okresy: 1) okres ustalania się składu gazów w opłucnej, kiedy istnieje dwukierunkowa wymiana gazów, CO_2 dyfunduje z tkanek do jamy opłucnej, a O_2 i N_2 z jamy opłucnej do tkanek, i 2) okres wchłaniania się gazów odmowych, w którym skład ich ulega tylko niewielkim wahaniom i wynosi średnio: O_2 — 3,97%, CO_2 — 6,47% i N_2 — 89,65%, zbliżając się najbardziej do prężności tych gazów we krwi żylnej. W odmach powikłanych wysiękowym zapaleniem opłucnej, zawartość O_2 znacznie się obniża, a odsetek CO_2 wzrasta. Średni skład odm powikłanych wynosi O_2 — 1,86%, CO_2 — 9,51% i N_2 — 89,82%. Badania przypadków odmy obustronnej stwierdziły na ogół różny skład gazów w obu opłucnych. Z przeprowadzonych badań wynika, że gazy w jamie opłucnej, niezależnie od swego pierwotnego składu, dążą do osiągnięcia prężności cząstkowej równej prężnościom O_2, CO_2 i N_2 we krwi żylnej. Jednocześnie z tym biernym procesem dyfuzji odbywa się w jamie opłucnej czynna przemiana między tymi gazami a komórkami opłucnej (także komórkami wysięku w odmie powikłanej), wywołująca wchłanianie O_2 i powstawanie CO_2 w jamie opłucnej. Skład gazów w jamie opłucnej jest wypadkową tych dwóch procesów i zależy może od pewnych osobniczych własności samej opłucnej, które rozstrzygają o stopniu czynnej przemiany gazowej w opłucnej. W drugim okresie — wchłaniania gazów w odmie powikłanej wysiękiem — odbywa się wymiana gazów w dwóch kierunkach: N_2 i CO_2 dyfundują do tkanek, a O_2 dyfunduje z tkanek do jamy opłucnej. Być może, że taka dwukierunkowa wymiana odbywa się również w niektórych przypadkach odm niepowikłanych. We wszystkich przypadkach odmy znajdowano w jamie opłucnej wysoką prężność N_2, spowodowaną prawdopodobnie różnicą współczynników dyfuzji tlenu, dwutlenku węgla i azotu.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witołd Orłowski).

Czł. W. Nowicki i H. Schramm przedstawiają pracę F. Łukaszczyka pt. *Rak sutka.* Wnioski co do postępowania leczniczego na podstawie dotychczasowego materiału Instytutu Radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie.

Autor rozważa skuteczność leczenia chirurgicznego i promieniami w rozmaitych stopniach raka piersi, na podstawie 315 przypadków leczonych w Instytucie Radowym w latach od 1932—1936. Dochodzi do przekonania, że jedynie przypadki wczesne i średnie, niezbyt daleko posunięte, powinny być leczone chirurgicznie. Natomiast w przypadkach dalej posuniętych operacja ma bardzo małe szanse wywarcia korzystnego wpływu na przebieg choroby, zawiera zaś w sobie poważne niebezpieczeństwo przyśpieszenia rozwoju i uogólnienia się sprawy chorobowej. Przypadki te w obecnym stanie rzeczy powinny być leczone promieniami.

(Instytut Radowy im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Dział Medyczny. Dyrektor: dr Fr. Łukaszczyk).

Czł. S. Ciechanowski i W. Nowicki przedstawiają pracę J. Laskowskiego pt. *Rak płaskonabłonkowy z domieszką komórek śluzowych.*

Autor opisuje wyodrębnioną przez siebie w r. 1931 postać raka płaskonabłonkowego, cechującego się obecnością komórek śluzowych i mukoglikogenowych. W jednym przypadku guz wychodził z uchyłka gruszkowatego krtani, w drugim z dna jamy ustnej. Opierając się na badaniach Patzelta, dotyczących embriogenezy górnych dróg pokarmowych i oddechowych, autor wypowiada przekonanie, że tego rodzaju budowa raka jest wynikiem zachowania dwukierunkowej zdolności różnicowania się komórek macierzystych guza.

(Instytut Radowy im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Dział Medyczny. Dyrektor: dr Fr. Łukaszczyk).

Czł. W. Nowicki i H. Schramm przedstawiają pracę J. Laskowskiego pt. *O rokowaniu w rakach sutka na podstawie budowy histologicznej.*

Autor omawia pewne cechy histologicznego obrazu raka sutka, które mogą posłużyć do określenia stopnia jego złośliwości. Według wyłożonych zasad oznaczył autor stopień złośliwości w 35 przypadkach raka sutka na 60 operowanych w Instytucie Radowym M. S. C., tj. w 58%. Na 14 przypadków raka o mniejszej złośliwości 2 chore zmarły po 23 i 41 miesiącach, przy czym fakt ten znalazł wytłumaczenie w danych klinicznych. Na 21 przypadków bardziej złośliwych raków u 18 chorych wystąpiły nawroty i przerzuty przed upływem 3 lat.

(Instytut Radowy im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Dział Medyczny. Dyrektor: dr Fr. Łukaszczyk).

Czł. H. Schramm i A. Czyżewicz przedstawiają pracę D. Zuberbiera pt. *Leczenie raka krtani promieniami Roentgena.*

Omówienie 60 przypadków raka krtani, leczonych w Instytucie Radowym im. Marii Skłodowskiej-Curie. Najlepsze wyniki dają przypadki wczesne. Liczba wyleczeń za pomocą promieni

Roentgena osiąga poziom wyleczeń na drodze chirurgicznej, o ile można osądzić z okresu obserwacji, który nie przekraczał 5 lat. Leczenie operacyjne powinno być stosowane, zdaniem autora, jedynie w przypadkach, w których leczenie promieniami nie dało pożądanego wyniku.

(Instytut Radowy im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Dział Medyczny. Dyrektor: dr Fr. Łukaszczyk).

Czł. W. Orłowski i M. Semerau-Siemianowski przedstawiają pracę H. Noblinówny pt. *Rak płuc*. Według materiału Instytutu Radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie.

Omówienie 96 przypadków raka płuc, leczonych w Instytucie Radowym M. S. C. Wiek chorych 27—81 lat, najczęściej 50—70 lat. Kobiet 20%, mężczyzn 80%. Prawe płuco 58,1%, lewe płuco 41,9%. W 22 przypadkach nie udało się określić, z którego płuca zmiana wyszła. Przerzuty stwierdzono w 84%, z tego przerzuty do kości w 22%.

Autorka podkreśla różnorodność obrazu klinicznego; często pierwsze objawy chorobowe były wywoływane przez ogniska przerzutowe. Na 96 przypadków 39 było naświetlanych promieniami Roentgena. Z tych poprawę uzyskano w 23 przypadkach. Najdłuższa poprawa wynosiła 4,5 lat.

(Instytut Radowy im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Dział Medyczny. Dyrektor: dr Fr. Łukaszczyk).

Czł. A. Czyżewicz i W. Orłowski przedstawiają pracę L. Blachera pt. *Kliniczna wartość badania krzepliwości krwi metodą koaguloretraktowizometrii podczas ciąży i w chorobach ginekologicznych.*

Autor przeprowadził badania krzepliwości krwi metodą koaguloretraktowizometrii u 91 kobiet ze stanem chorobowym narządu rodnego i u 56 kobiet ciężarnych. Krzepliwość krwi podczas ciąży prawidłowej w jej końcowych tygodniach jest prawidłowa z wyjątkiem zwiększonej siły kurczenia się skrzepu; natomiast w przypadkach ciąży wczesnej, powikłanej przejściowymi, a szczególnie prawdziwymi wymiotami ciężarnych, przebiega z mniejszymi lub większymi zmianami w poszczególnych odczynach. Wszystkie odczyny krzepliwości krwi podczas ciąży zewnątrzmacicznej ulegają zaburzeniu; szczególniej siła kurczenia się skrzepu jest większa w porównaniu ze stanem w ciąży prawidłowej. Sposób krwawienia macicznego oraz jakość krwi w ciąży zewnątrzmacicznej mogą zależeć od wielkości zmian w odczynach krzepliwości krwi. Dysfunkcja jajników w okresie przekwitania jest bezpośrednią przyczyną powstawania zmian w przebiegu krzepliwości krwi, szczególniej opóźnienia odczynu kurczliwości skrzepłej krwi i kształtowania się siły kurczenia się skrzepu. Wyskrobanie macicy, jako zabieg umożliwiający przez pewien czas zahamowanie krwawienia macicznego, zależnego od dysfunkcji jajnika, szczególniej w okresie przekwitania, pociąga za sobą zmniejszenie, a nawet zniknięcie zaburzeń w odczynach krzepliwości krwi. Krzepliwość krwi w zapaleniach narządu rodnego charakteryzuje się opóźnieniem odczynu krzepliwości i krzepnięcia krwi, znaczniejszym opóźnieniem odczynu kurczliwości skrzepłej krwi i prawidłową siłą kurczenia się skrzepu. W ostrych i ciężkich przypadkach, a także w powikłanych obfitszymi krwawieniami, zaburzenia w stanie krzepliwości krwi są większe. W gruczolistości *(adenomyosis)* macicy przebieg krzepliwości krwi jest wybitnie nieprawidłowy; w przypadkach mięśniaków macicy z objawami nadczynności tarczycy zmiany są większe niż w przypadkach mięśniaków o łagodnym przebiegu klinicznym. W przypadkach torbieli jajnikowych krzepliwość krwi przebiegała prawidłowo. W przypadkach raka macicy krzepliwość krwi cechuje się brakiem współmierności pomiędzy odczynem krzepnięcia a kurczliwości skrzepłej krwi oraz pomiędzy odczynem kurczliwości a siłą kurczenia się skrzepu, nadto zwiększoną siłą kurczenia się skrzepu. Poszczególne typy krzepliwości krwi, stwierdzone w różnych stanach chorobowych narządu rodnego i ciąży, ulegają zmianie, jeżeli obok choroby ginekologicznej lub ciąży istnieje jeszcze inna choroba, szczególniej wątroby.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrzych Uniwersytetu J. P. w Warszawie. Kierownik: prof. dr Witołd Orłowski i z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej Uniwersytetu J. P. w Warszawie. Kierownik: prof. dr Adam Czyżewicz).

Czł. H. Lubieniecki i M. Semerau-Siemianowski przedstawiają pracę H. Fiszla pt. *Stany hipotonii pierwotnej i wtórnej a przetwarzanie węglowodanów.*

Badanie gospodarki węglowodanowej u 40 chorych z hipotonią pierwotną i wtórną za pomocą obarczenia na drodze doustnej 50 gramami glikozy ujawniło 3 typy krzywych.

Typ I stanowi krzywą o niskim poziomie cukru na czczo lub niskim szczycie, występującym w pierwszej godzinie po obciążeniu i niżu hipoglikemicznym w końcowym okresie badania. Przeciętne wartości krzywej cukrowej są następujące: 87 mg % na czczo, 166 mg % na szczycie i 72 mg % w okresie hipoglikemicznym. Krzywa o takim przebiegu jest charakterystyczna dla niewątpliwej postaci hipotonii pierwotnej, przejawiającej się w następującym zespole cech: niskie ciśnienie, wyczerpanie fizyczne i umysłowe, chwiejność nerwowa, objawy sercowe (ucisk za mostkiem, kołatanie serca, uczucie „braku serca" i objawy dychawicy sercowej), omdlenia, uczucie głodu, elastopatia, zaburzenia układu trawienia.

Typ II krzywej o wydłużonym ramieniu wstępującym i zstępującym i o wartości końcowej nie osiągającej poziomu wstępnego występuje w zdecydowanych postaciach hipotonii wtórnej. Przeciętne wartości cukru wynoszą: 91 mg% na czczo, 180 mg% na szczycie i 126 mg % w końcowym okresie badania. Stany hipotonii wtórnej występują podczas i po ciężkich schorzeniach (choroby zakaźne, zakażenia, zatrucia, samozatrucia ustroju) w przeciwieństwie do zaburzeń czynnościowych, występujących w hipotonii pierwotnej.

Typ III przedstawia krzywą zbliżoną do jednej z dwóch wyżej wymienionych lub do normoglikemicznej i występuje bądź w wątpliwych postaciach hipotonii, bądź też u osobników, u których hipotonia wtórna zakrywa istnienie hipotonii konstytucjonalnej.

Szereg czynników klinicznych i gospodarki cukrowej nasuwa przypuszczenie, iż stany hipotoniczne są do pewnego stopnia wyrazem zaburzeń neuro-hormonalnych.

(Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Łazarza w Warszawie. Kierownik: prof. dr M. Semerau-Siemianowski).

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę J. Glassa pt. *Badania zmian kwaśności koloidowej moczu w różnych stanach chorobowych.*

Dla oznaczenia ilości kwaśnych koloidów, wydalonych w moczu w warunkach zdrowia i choroby, autor uwalniał mocz od krystaloidów drogą dializy i elektrodializy. Po sprawdzeniu przy pomocy pomiarów przewodzenia elektrycznego, że mocz nie zawierał już ciał dializujących, miareczkował autor pozostałą frakcję koloidową n/100 ługiem sodowym, używając jako wskaźnika błękitu bromotymolowego i otrzymywał w ten sposób liczbę, zwaną przez niego kwaśnością koloidową.

W warunkach prawidłowych kwaśność koloidowa dobowa wynosi od 11 do 70 cm^3 n/100 NaOH; w warunkach chorobowych zwiększać się ona może aż do liczb przeszło pięciokrotnie wyższych.

Z badań przeprowadzonych na 150 moczach wynika, że zwiększenie kwaśności koloidowej moczu stwierdza się najczęściej w chorobach gorączkowych, w chorobie Basedowa, w ciężkiej cukrzycy, bardzo często w niewyrównaniach krążenia, w miażdżycy, w nieżytach jelitowych. Kwaśność koloidowa w nowotworach jest najczęściej prawidłowa. Mocze wysycone, silnie zabarwione, mają z reguły zwiększoną kwaśność koloidową.

Zwiększenie kwaśności koloidowej moczu świadczy nie tylko o zwiększonym rozpadzie białkowym tkanek, lecz również najprawdopodobniej o zmienionym przebiegu pośredniej przemiany materii białkowej (kwasy oksyproteinowe, urochrom, wysokocząsteczkowe polipeptydy). W związku z tym dalsze badania kwaśności koloidowej moczu przyczynić się mogą do lepszego poznania zaburzeń pośredniej przemiany materii tkankowej w stanach chorobowych.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witołd Orłowski).

Czł. W. Orłowski i J. Modrakowski przedstawiają pracę E. Apfelbauma pt. *Szybkość krążenia krwi, metody jej oznaczania oraz jej zachowanie się w stanach fizjologicznych w zestawieniu z pracą serca i utylizacją tlenu wraz z dotychczasowymi wynikami, uzyskanymi w chorobach narządu krążenia.*

Autor opracował metodę oznaczania szybkości krążenia krwi w naczyniach włosowatych i tkankach, polegającą na wstrzykiwaniu czerwieni Kongo do tętnicy ramiennej i pobieraniu w krótkich odstępach czasu próbek krwi żylnej z tegoż ramienia. Na podobnej zasadzie oparł metodę oznaczania ogólnego obiegu krwi, wstrzykując barwik do żyły jednego ramienia i pobierając próbki krwi żylnej z drugiego ramienia.

Uwzględniając uzyskane dane z zakresu szybkości krążenia, przeprowadził autor badania zespołowe fizjologii narządu krążenia, oznaczając jednocześnie: ilość tlenu pochłanianego na minutę, pojemność i zawartość tlenu we krwi tętniczej i żylnej, ilość krwi krążącej oraz ogólną i tkankową szybkość obiegu krwi.

Autor badał bilans energetyczny ustroju, zestawiając pracę serca z katabolizą tkanek i narządów. Obciążenie czynnościowe serca określał przy pomocy wzoru hemodynamicznego, wedle następującej formuły:

$$\text{pojemność minutowa serca} = \frac{\text{ilość krwi krążącej}}{\text{ogólna szybkość krążenia}} \times 60.$$

Stopień spalania tkankowego oceniał na podstawie badań gazowych krwi oraz aktywności obwodu, którą określał z następującego wzoru:

$$\text{Współczynnik aktywn. obwodu} = \frac{\text{utylizacja tlenu}}{\text{tkankowa szybkość krążenia.}}$$

Z różnicy między wzorem hemodynamicznym, który jest wyrazem całkowitej pracy serca, i wzorem Ficka, odzwierciadlającym pracę serca zużywaną tylko do spalania tkanek, obliczał katabolizę narządową.

Według autora nadczynność układu hemodynamicznego jest wyrazem nadmiernego obciążenia serca, zaś zbyt duża aktywność obwodu obciąża pracę tego narządu.

Z zespołu badań wynika, że w warunkach spoczynkowej przemiany materii istnieje wzajemna równowaga układu hemodynamicznego i metabolicznego, dająca się ująć liczbowo.

W następnej serii autor przeprowadził badania w chorobach narządu krążenia (16 przypadków). U wszystkich badanych stwierdził całkowite zwichnięcie równowagi obu układów: układ metaboliczny był nastawiony na wzmożone zużytkowanie tlenu ze krwi, układ hemodynamiczny odzwierciedlał zboczenia pracy serca w różnych kierunkach, zależnie od ilości krwi krążącej i szybkości jej obiegu. W kilku przypadkach, zarówno w stanie wyrównania, jak i niewydolności krążenia, ogólna i tkankowa szybkość obiegu krwi nie była zwolniona.

W dotychczasowych badaniach autor nie mógł ustalić zależności pomiędzy szybkością prądu krwi w naczyniach włosowatych i tkankach a istnieniem obrzęków, gdyż u kilku chorych, mimo wyraźnego zwolnienia tkankowej szybkości krążenia, obrzęków nie było i na odwrót w kilku innych przypadkach przy prawidłowej szybkości prądu krwi wystąpiły znaczne obrzęki.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witołd Orłowski).

Czł. H. Hoyer i E. Loth przedstawiają pracę H. Śledziewskiego pt. *Naczynia chłonne wątroby oraz ich stosunek do dróg chłonnych nadprzeponowych.*

Autor na podstawie bardzo bogatego materiału, liczącego przeszło 111 zwłok, omawia naczynia chłonne wychodzące z wątroby, podając ich nową klasyfikację. Szczególnie uwzględniono naczynia chłonne wątroby przebijające przeponę, których stosunki anatomiczne są najciekawsze i najbardziej zawiłe, ważne ze względu na zagadnienia kliniczne. Praca niniejsza jest uzupełnieniem prac poprzednio drukowanych, szczególnie pracy drukowanej w *Archives d'Anatomie, d'Histologie et d'Embryologie* XXIV, 1937, pt. *Les métastases du cancer de l'estomac et les métastases croisées du cancer du sein aux ganglions lymphatiques de la base du cou au point de vue de l'anatomie normale* (str. 199—276). Liczne fotografie, rysunki, dwie tablice barwne oraz zestawienia schematyczne ułatwiają zrozumienie stosunków anatomicznych chłonnych wątroby z gruczołami klatki piersiowej.

(Praca wykonana w Zakładzie Anatomii Prawidłowej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Kierownik: prof. dr Edward Loth).

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę J. Glassa pt. *Metoda oznaczania ilościowego mucyny (śluzu) w soku żołądkowym, plwocinie i ślinie.*

Autor podaje chemiczną metodę ilościową seryjnego oznaczania mucyny w soku żołądkowym, ślinie i plwocinie. Metoda ta polega na zhomogenizowaniu soku żołądkowego, plwociny czy też śliny ługiem sodowym, odbiałczeniu ich kwasem trójchlorooctowym i wytrąceniu mucyny z przesączu acetonem. Po rozpuszczeniu strątu mucynowego w rozcieńczonym ługu sodowym i doprowadzeniu pH roztworu rozcieńczonym kwasem solnym do 6,8, oznacza się ilość jodu związanego przez mucynę w obecności błękitu metylenowego jako wskaźnika. Metoda ta jest standaryzowana według zawartości azotu i wiązania jodu przez wzorce z mucyny żołądkowej, ślinowej i mucyny plwociny, przygotowane tą samą metodą i oczyszczone elektrodializą. Metodą tą oznaczać można zawartość mucyny w soku żołądkowym, w kłaczkach śluzowych i w części płynnej soku, zarówno na czczo, jak i po różnych śniadaniach próbnych. Oznaczenia te nie zależą od obecności pseudomucyny żółci oraz obecności białka surowiczego w badanych płynach.

Autor podaje tymczasowe wyniki oznaczeń mucyny tą metodą w sokach żołądkowych, ślinie i plwocinie.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyr.: prof. dr Witołd Orłowski).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Różne

Z kraju

Posiedzenie plenarne Rady Naukowo-Lekarskiej przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych. Dnia 20 czerwca 1938 r. odbyło się pod przewodnictwem gen. dra Stanisława Rouperta i przy współudziale dyrektora Departamentu Ubezpieczeń Społecznych, dra Dyboskiego oraz przedstawicieli Zakładu Ubezpieczeń Społecznych z Komisarzem gen. dr Stefanem Hubickim na czele, plenarne posiedzenie Rady Naukowo-Lekarskiej. Posiedzenie prawie w całości poświęcone było zagadnieniu walki z kiłą wśród ubezpieczonych i członków ich rodzin. Studia nad tym doniosłym zagadnieniem prowadzone były od szeregu miesięcy w łonie zespołu I Rady Nauk. Lek. pod przewodnictwem prof. dra Czyżewicza i przy współudziale najwybitniejszych specjalistów w Państwie. Przyjęto w całości projekt reorganizacji lecznictwa i walki z kiłą w ubezpieczeniach społecznych w Polsce, opracowany przez prof. dra Tadeusza Pawlasa, dyrektora Kliniki Dermatologicznej Uniwersytetu Stefana Batorego i członka Rady Naukowo-Lekarskiej. Projekt wychodzi z założenia, że należy dążyć do usprawnienia i unowocześnienia lecznictwa przeciwkiłowego, organizując specjalny aparat wykonawczy, przy jak najściślejszym skoordynowaniu akcji, prowadzonej przez ubezpieczalnie społeczne z wszystkimi innymi instytucjami, zajmującymi się walką z chorobami wenerycznymi i ich leczeniem. Projekt podaje również szczegółowe wytyczne dla leczenia chorych kiłowych. Przyjęcie projektu posuwa znacznie naprzód tak doniosłą, z punktu widzenia ogólnej doniosłości w kraju, sprawę.

W związku z memoriałem Polskiego Związku Przeciwwenerycznego w sprawie walki z kiłą, który był tematem obszernej dyskusji, powzięto, między innymi, uchwałę, że dla prowadzenia celowej i skutecznej walki z chorobami wenerycznymi konieczną jest współpraca między samorządami terytorialnymi, ubezpieczalniami społecznymi i instytucjami, zajmującymi się lecznictwem i stworzenie specjalnej instytucji, która miałaby w zakresie walki z chorobami wenerycznymi pełną władzę wykonawczą. Niezależnie od ustawowego uregulowania tych spraw, co, zdaniem Rady Naukowo-Lekarskiej, powinno jak najrychlej nastąpić, należy jak najprędzej położyć szczególny nacisk na wykonywanie kontroli nad sposobem i metodami leczenia oraz na sposób podziału kosztów leczenia między instytucje państwowe, samorządowe, ubezpieczeniowe i inne, obowiązane do finansowania lecznictwa społecznego.

Poza tym Rada Naukowo-Lekarska stwierdziła, że skuteczna walka z kiłą może być przeprowadzona tylko wtedy, gdy wszyscy pracownicy, w tej liczbie i rolni, będą podlegać ubezpieczeniu na wypadek choroby.

Z innych spraw, będących tematem obrad, Rada Naukowo-Lekarska, zdając sobie sprawę z szybkiego rozwoju różnych dziedzin lecznictwa społecznego i często braku specjalnego przygotowania ze strony lekarzy, stwierdziła konieczność opracowania i wydania specjalnego podręcznika pt.: „Lecznictwo społeczne".

Świadczenia Lwowskiej Ubezpieczalni w czerwcu 1938 r. Ubezpieczalnia Społeczna we Lwowie wypłaciła w miesiącu czerwcu 1938 r. z funduszów ubezpieczenia na wypadek choroby i macierzyństwa kwotę zł 54 585.10, z czego przypada na zasiłki chorobowe zł 40 578.15, zasiłki domowe zł 1568.66, zasiłki szpitalne zł 885.72, zasiłki połogowe zł 1852.27, zasiłki dla karmiących matek zł 1749, na koszty pomocy akuszeryjnej zł 2647, na zasiłki pogrzebowe zł 5232.30. Nadto z funduszów ubezpieczenia na wypadek braku pracy pracowników umysłowych wypłaciła Ubezpieczalnia 404 bezrobotnym pracownikom umysłowym zasiłki z braku pracy w kwocie 23.533.35 zł, wreszcie z funduszu emerytalnego robotników wypłacono 1146.60 zł tytułem zapomóg pośmiertnych.

Zdrowie ubezpieczonych w cyfrach Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie z czerwca 1938 r. Pogląd na stan zdrowotności na terenie miasta Lwowa i okolicy w miesiącu czerwcu b. r. mogą dać następujące liczby, zebrane

przez Ubezpieczalnię Społeczną we Lwowie. W miesiącu czerwcu 1938 r. udzielono w Ubezpieczalni 87.005 porad lekarskich oraz odbyto 7.406 wizyt u obłożnie chorych. Ilość w tym czasie wydanych leków i środków opatrunkowych wynosi 107.003. Lekarze i personel pomocniczo-lekarski wykonali 22.166 zabiegów, jak odmy, punkcje, masaże, zastrzyki, stawianie baniek, pijawek itp. Liczba zabiegów fizykalnych wyniosła w tym czasie 7.606, zaś w Zakładzie Rentgenologicznym wykonano 4.099 prześwietlań, zdjęć, naświetlań itp. Zakład Analityczno-Lekarski przeprowadził 8.864 analiz. Dentyści udzielili 5.001 porad oraz wykonali 151 protez zębnych. W Szpitalu Ubezpieczalni i sanatoriach przebywało 1.380 chorych przez 12.576 dni leczenia. Ilość wydanych w ciągu czerwca br. przekazów do zakładów leczniczych poza Ubezpieczalnią wyniosła 575.

Wszystkie te informacje świadczą o stosunkowo znacznym poziomie zachorowalności w czerwcu br.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od dnia 10. IV. — 7. V. 1938 r.

Choroby	Tydzień 16 10—16/IV	Tydzień 17 17—23/IV	Tydzień 18 24—30/IV	Tydzień 19 1—7/V
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	117 *11*	135 *15*	147 *15*	122 *9*
Dury rzekome	1	—	—	—
Dur plamisty	125 *7*	108 *8*	144 *8*	100 *3*
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	1	1	1	5
Płonica	282 *6*	222 *3*	284 *6*	254 *5*
Błonica	270 *25*	297 *23*	258 *12*	270 *19*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	59 *13*	53 *10*	49 *5*	83 *14*
Odra	796 *8*	570 *12*	1006 *9*	726 *12*
Krztusiec	133 *7*	97 *7*	164 *8*	127 *3*
Zimnica	3	11	4	4
Zakażenie połogowe	19 *6*	18 *7*	35 *9*	17 *6*
Choroba Heine-Medina	—	4 *2*	—	6
Nagm. zap. mózgu	1	—	1	1
Choroba Banga	—	—	1	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	583 *251*	512 *243*	621 *251*	651 *277*
Róża	80	74 *4*	91 *2*	81
Jaglica	554	306	390	341
Twardziel	9	—	—	1
Wąglik	—	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	19 *1*	2	7	1 *2*
Wścieklizna	—	*1*	*3*	*1*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Austria

W czasie od 18—22 maja br. odbył się we Wiedniu III-ci międzynarodowy kongres rzeczoznawców ubezpieczeń społecznych. Kongres ten zgromadził 600 delegatów z 19 krajów. Obrady kongresu wiedeńskiego wykazały, że do najczęściej stosowanych środków należy: działalność leczniczo-zapobiegawcza, zmierzająca do wczesnego wykrywania chorób — najsilniej rozwinięta w Niemczech — organizowanie kolonii i obozów wypoczynkowych dla ubezpieczonych, rozwinięte szczególnie na Węgrzech i w Polsce, współdziałanie instytucyj ubezpieczeń społecznych w budowie domów robotniczych (Polska, Rumunia) oraz akcja wychowawczo-propagandowa, mająca na celu podniesienie poziomu higieny i kultury życia warstwy robotniczej (Niemcy, Polska, Rumunia).

Anglia

Na Wystawie Imperialnej w Glasgow staraniem Muzeum Przemysłowego Bryt. Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Home Office Industrial Museum) urządzono stoisko poświęcone bezpieczeństwu i higienie pracy. Rozwiązanie tego pokazu zasługuje na szczególną uwagę głównie ze względu na umiejętność skupienia na małej stosunkowo przestrzeni 7 m^2 około 60 eksponatów, w liczbie których kilka większych urządzeń mechanicznych z osłonami, jak piła tarczowa, prasa, pralka, zabezpieczenie dźwigów itp. Bogata kolekcja fotografij, przedstawiających urządzenia bezpieczeństwa różnego rodzaju instalacyj mechanicznych, dopełnia całości tego interesującego pokazu. Wyjaśnień na miejscu udzielali inżynierowie z inspekcji pracy. Na uwagę również zasługuje fakt, że większość eksponatów pochodziła z fabryk szkockich, które w tym samym pawilonie posiadały swe stoiska.

Komunikaty

Izba Lekarska Warszawsko-Białostocka zawiadamia, że w dniach od 26 września do 6 października 1938 r. włącznie organizuje kurs dokształcający dla lekarzy z zakresu pediatrii, ze szczególnym uwzględnieniem lecznictwa. Opłata za udział w kursie wynosi 50 zł, dla asystentów klinik i szpitali warszawskich 30 zł. Po zakończeniu kursu uczestnicy otrzymają specjalne zaświadczenia od Izby Lekarskiej. Zgłoszenia na kurs należy nadsyłać pod adresem Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej, Warszawa, ul. Koszykowa 37, najpóźniej do dnia 4 września 1938 r. W sprawie informacji można zwracać się do Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej lub do sekretarza kursu dra Bolesława Górnickiego, Warszawa, Klinika Pediatryczna, Litewska 16, tel. 8-86-10. Kurs będzie miał charakter wybitnie praktyczny i obejmować będzie: w godzinach przedpołudniowych zajęcia praktyczne i pokazy chorych, w godzinach popołudniowych wykłady kliniczne z następujących działów: 1) doc. M. Ehrlich — Odżywianie i pielęgnowanie wcześniaków; 2) dr R. Barański — Kwaśne mieszanki i przetwory mleczne w odżywianiu dziecka; 3) dr M. Wierzbowska — Leczenie stanów biegunkowych u dzieci do lat dwóch; 4) prof. dr M. Michałowicz — Leczenie ciężkich dystrofii. 5) dr J. Bogdanowicz — Witaminy w lecznictwie dziecięcym; 6) dr Zygmunt Kuligowski — Drgawki u dzieci i ich leczenie; 7) dr B. Michałowski — Kiła wrodzona u dzieci i jej leczenie; 8) dr R. Barański — Niedrożność jelit u dzieci; 9) dr T. Wiśniewski — Wybrane rozdziały z ortopedii dziecięcej (skrzywienie kręgosłupa, płaska stopa itd.; 10) doc. dr R. Stankiewicz — Klasyfikacja zapaleń płuc u dzieci i ich leczenie; 11) dr Z. Lejmbachówna — Rozpoznawanie i leczenie ropniaków opłucnej u dzieci; 12) dr H. Hirszfeldowa — Surowice i szczepionki w praktyce dziecięcej; 13) doc. dr M. Ehrlich — Wylewy krwi wewnątrzczaszkowe u noworodków i ich leczenie; 14) doc. dr R. Stankiewicz — Stany zapaści u dzieci i ich leczenie; 15) dr T. Kopeć — Brak łaknienia u dzieci i jego zwalczanie; 16) dr St. Popowski — Podstawy leczenia gruźlicy dziecięcej; 17) dr H. Hirszfeldowa — Epidemiologia i leczenie krztuśca; 18) doc. dr M. Ehrlich — Leczenie niedokrwistości u dzieci; 19) dr St. Popowski — Społeczna walka z gruźlicą wieku dziecięcego; 20) dr J. Lubczyński — Śmiertelność u dzieci i rola Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem w jej zwalczaniu; 21) doc. dr H. Brokman — Gościec u dzieci i jego leczenie; 22) doc. dr D. Zuberbier — Chirurgiczne leczenie migdałków i wyrośli adenoidalnych u dzieci; 23) prof. dr Wł. Szenajch — Leczenie ciężkiej błonicy i płonicy; 24) dr B. Michałowski — Schorzenia skóry i ich leczenie u dzieci do lat dwóch.

Szósty doroczny Kongres *Association pour la documentation photographique et cinématographique dans les sciences* odbędzie się w Paryżu w dniach 6, 7 (część naukowa) i 8 października br. (część pedagogiczna). Komunikaty filmu i zdjęcia należy zgłaszać do dnia 1 października br. Informacje: Musée Pédagogique de l'Etat, 29, rue d' Ulm, Paris (5°).

XXV Kongres Lekarzy Francuskich odbędzie się w czasie od 26 —28 września br. w Marsylii. Tematami obrad będą: 1) spiroctetozy, 2) hipochloremie, 3) leczenie awitaminoz u dorosłych.

Redakcja otrzymała:

Druskieniki w setną rocznicę założenia Zakładu Zdrojowego 1837—1937. Wilno 1938. Nakł. Komisji Zdrojowej w Druskienikach.

Archivos del Hospital de Ninos Roberto del Rio. Nr 1 1938. (Chile).

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—
za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.